MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. — IMPRIMERIE G. ROUGIER ET Cie

1, rue Cassette, 1.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

TOME TROISIÈME. — HUITIÈME SÉRIE

ANNÉE 1886

TRENTE-HUITIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1886

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1886

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des hôpitaux.
A N M, aide-naturaliste au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C H, chirurgien des hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M H, médecin des hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur a la Faculté des sciences.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

COMPOSITION DU BUREAU

Président perpétuel	M. Bert (Paul).
Vice-présidents	M. Bouchereau. M. Gréhant.
Secrétaire général	M. Dumontpallier.
Secrétaire général adjoint	M. François Franck.
Secrétaires ordinaires	M. Blanchard (R.). M. Vignal (W.). M. Beauregard (R.). M. Bloch.
Trésorier	M. Chatin (J.).
Archiviste	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Chevreul (M.-E.), MAS, PM.
Gosselin (A.-L.), MAM, MAS, PFM.
Guéneau de Mussy (H.), MAM.

MM.
Pasteur (Louis), MAF, MAS, AAM.
Quatrefages de Bréau (J.-L.-A. de), MAS, AAM, PM.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Balbiani (G.), PCF, 18, rue Soufflot.
Ball (B.), MAM, PFM, 199, boulevard Saint-Germain.
Bert (Paul), MAS, PFS, député, 9, rue Guy-de-la-Brosse.
Berthelot (M.-P.-E.), MAS, MAM, PCF, au palais de l'Institut.
Blot, MAM, 26, avenue de Messine.
Bouchereau, MH, 1, rue Cabanis.
Bouchut, MH, AFM, 38, rue de la Chaussée-d'Antin.
Bourneville (D.), MH, député, 14, rue des Carmes.
Brown-Séquard, MAS, CAM, PCF, 15, rue Soufflot.
Charcot (J.), MAM, MAS, PFM, 217, boulevard Saint-Germain.

MM.
Chatin (G.-A.), MAM, MAS, PEP, 149, rue de Rennes.
Chatin (Joannès), AEP, maître de conférences à la Faculté des sciences, 128, boulevard Saint-Germain.
Cornil (V.), MAM, PFM, MH, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.
Duguet, AFM, MH, 60, rue de Londres.
Galippe (V.), chef du laboratoire de la clinique d'accouchements, 48, rue Sainte-Anne.
Gallois, rue des Saints-Pères, 40.
Goubaux, MAM, PEV, à Alfort.
Gréhant (N.), ANM, 17, rue Berthollet.

MM.

Grimaux, A F M, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agronomique, 123, boulevard Montparnasse.

Hallopeau, A F M, M H, 30, rue d'Astorg.

Hamy, rue de Lubeck, 40.

Hanot, 122, rue de Rivoli.

Hardy, 90, rue de Rennes.

Hayem (G.), P F M, M A M, M H, 7, rue de Vigny.

Hénocque, directeur adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, 97, avenue de Villiers.

Javal, M A M, directeur du laboratoire d'ophthalmologie de l'École des Hautes Études, député, 58, rue de Grenelle.

Joffroy, A F P, M H, 26, rue Godot-de-Mauroi.

Laborde (V.), chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.

Laboulbène, M A M, P F M, M H, 181, boulevard Saint-Germain.

Lancereaux (E.), M A M, A F M, M H, 44, rue de la Bienfaisance.

Leblanc, M A M, 72, avenue Malakoff.

Leven, 12, rue Richer.

Liouville, A F M, M H, député, 3, quai Malaquais.

Luys, M A M, M H, 20, r. de Grenelle.

MM.

Magnan, M H, 1, rue Cabanis.

Magitot, 8, rue des Saints-Pères.

Malassez, directeur adjoint du laboratoire d'anatomie générale au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, M A S, M A M, P C F, 11, boulevard Delessert.

Milne-Edwards (Alph.), M A S, M A M, P M, P E P, 57, rue Cuvier.

Ollivier (Aug.), A F M, M H, 5, rue de l'Université.

Onimus, 7, place de la Madeleine.

Poncet (de Cluny), 76, rue Notre-Dame-des-Champs.

Pouchet, P M, 5, rue de Médicis.

Ranvier, M A M, M A S, P C F, 88, avenue d'Orléans.

Raymond (F.), A F M, M H, 8, rue Greffulhe.

Regnauld (J.), M A M, P F M, 83, boulevard Saint-Michel.

Robin (Albert), A F M, M H, 4, rue de Saint-Pétersbourg.

Sappey, M A S, M A M, P F M, 16, rue de Fleurus.

De Sinety, 10, rue de la Chaise.

Trasbot, P E V, M A M, à Alfort.

Vaillant (L.), P M, 10, quai Henri IV.

Verneuil, M A M, P F M, 11, boulevard du Palais.

Vidal, M A M, M H, 47, rue Cambon.

Vulpian, M A S, M A M, P F M, M H honoraire, 24, rue Soufflot.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Arsonval (A. d'), directeur du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, avenue de l'Observatoire (1880).

MM.

Balzer (M.-H.), 15, rue Castellane (10 *juillet* 1886).

Beauregard (Henri), A E P, A N M, 56, r. Gay-Lussac (6 *déc.* 1884).

MM.

Blanchard (Raphaël), A F M, secrétaire général de la Société zoologique de France, 9, rue Monge (16 *février* 1884).

Bloch, 13, rue du Conservatoire (9 *août* 1884).

Bouchard, P F M, M H, M A M, 174, rue de Rivoli.

Bourquelot, pharmacien des hôpitaux, 149, rue de Sèvres (4 *juillet* 1885).

Budin (Pierre), A F M, A H, 22, rue de l'Odéon (1878).

Chamberland, directeur-adjoint du laboratoire de M. Pasteur, 45, rue d'Ulm (*décembre* 1883).

Cotard, maison Falret, à Vanves.

Dastre (A.), professeur suppléant à la Faculté des sciences, maître de conférences à l'École normale, 73, Avenue d'Antin (1881).

Déjerine, A F M, M H, 14, rue Jacob (19 *juillet* 1884).

Duclaux, P F S, professeur à l'Institut agronomique, 15, rue Malebranche (11 *avril* 1885).

Dumontpallier, M H, 24, rue Vignon.

Dubois (R.), 154, boulevard Montparnasse (6 *février* 1886).

Dupuy (E.), 85, avenue Montaigne (6 *juin* 1886).

Duval (Mathias), M A M, P F M, professeur à l'École d'anthropologie et à l'École des beaux-arts, 11, cité Malesherbes (*juillet* 1876).

Féré (Ch.), M H, chef des travaux anatomiques à la clinique des maladies du système nerveux, 37, boulevard Saint-Michel (28 *février* 1885).

Franck (François), directeur adjoint du laboratoire de physiologie du Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (1er *juin* 1878).

Gellé, 7, rue Saint-Anne (12 *janvier* 1884).

Gley, 37, rue Claude-Bernard (27 *février* 1886).

Grancher, P F M, M H, 36, rue Beaujon.

Henneguy (Félix), préparateur au Collège de France, 17, rue du Sommerard (*mars* 1883).

Künckel d'Herculais (Jules), A N M, 20, villa Saïd.

Landouzy, A F M, M H, 4, rue Chauveau-Lagarde (1877).

Larcher (O.), 97, grande rue de Passy (*mars* 1883).

Mégnin (Pierre), 19, rue de l'Hôtel-de-Ville, à Vincennes (1880).

Nepveu, 66, rue Hauteville.

Œchsner de Coninck (William), P F S, à Montpellier (*mai* 1885).

Quinquaud, A F M, M H, 5, rue de l'Odéon (*mars* 1879).

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes Études, 46, boulevard Saint-Michel (1878).

Rémy (Ch.), A F M, 73, rue de Rome (12 *décembre* 1885).

Richet (Ch.), A F M, 15, rue de l'Université (*juillet* 1881).

Straus (Is.), A F M, M H, 10, rue de Madame (*août* 1881).

Vignal (William), répétiteur au Collège de France, 90, rue d'Assas (14 *juin* 1884).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.
Beale.
Beneden (P.-J. van), CAM, PU, a Louvain (Belgique).
Bowman.
Chauveau, MAS, PFM, PEV, à Lyon.
Donders, PU, à Utrecht (Hollande).
Guérin (Jules), MAM, à Paris.
Huxley (Th.-H.), FRS, à Londres.
Jones (Wharton).

MM.
Leroy de Méricourt, AAM, 5, rue Cambacérès, à Paris.
Lortet, PFM, à Lyon.
Ludwig (Carl), PU, à Leipzig.
Ollier, AAM, PFM, à Lyon.
Owen (Richard), AAM, FRS à Londres.
Paget (James).
Vogt (Carl), PU, à Genève.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.
Arloing, PFS, AFM, PEV, à Lyon.
Baréty, à Nice.
Beaunis, PFM, à Nancy.
Cazeneuve (Paul), PFM, à Lyon.
Chaussat, à Aubusson.
Coyne, PFM, à Bordeaux.
Daremberg, à Menton.
Dareste (Camille), directeur du laboratoire de tératologie de l'École des Hautes Études, à Paris.
Debierre (Ch.), AFM, à Lyon (26 *décembre* 1885).
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.
Dufour (Gustave), à Toulouse.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Duret, professeur à l'Université catholique, à Lille.
Estor, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (Gustave), PFM, à Lille (26 *décembre* 1885).
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jolyet, PFM, à Bordeaux.
Leloir (Henri), PFM, à Lille (20 *juin* 1885).

MM.
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre (26 *décembre* 1885).
Lépine, PFM, à Lyon.
Leudet (Émile), à Rouen.
Livon, professeur à l'École de médecine, 14, rue Peirier, à Marseille (20 *juin* 1885).
Luton, à Reims.
Martins (Charles), AAM, PFM, à Montpellier.
Maurel, médecin principal de la marine, 12, rue Jacob (20 *juin* 1885).
Morat, PFM, à Lyon.
Nicati, à Marseille.
Oré, PFM, à Bordeaux.
Pelvet, à Dives.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, PFM, à Lyon.
Pitres, doyen et PFM, à Bordeaux.
Renaut (J.), PFM, à Lyon.
Rouget (Charles), AAM, PM, à Paris.
Testut (Léo) PFM, à Lille (20 *juin* 1885).
Thierry (Émile).
Tourneux (Frédéric), PFM, à Lille (20 *juin* 1885).
Tripier, PFM, à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Bois-Reymond (Émile du), P U, à Berlin.
Helmholtz, P U, à Berlin.
Leuckart (R.), P U, à Leipzig.
Virchow (R.), P U, à Berlin.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), P U, à Cracovie (26 décembre 1885).
Brücke (Ernst), P U, à Vienne.
Lenhossek (de), P U, à Budapest.

Belgique.

Crocq, à Bruxelles.
Frédéricq (Léon), P U, à Liège (26 décembre 1885).
Gluge, à Bruxelles.
Plateau (Félix), P U, à Gand (26 *décembre* 1885).
Wehenkel, P E V, à Bruxelles.

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Rio de Janeiro.

Danemark.

Hannover, P U, à Copenhague.

Espagne.

Tolosa y Latour, à Madrid (26 *décembre* 1885).

États-Un

E.-C. Séguin, New-York.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, W., à Londres (26 *décembre* 1885).

MM.

Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.
Horsley (Victor), 80, Park street, Grosvenor square, W., à Londres (26 *décembre* 1885).
Maclise, à Londres.
Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Redfern, à Belfast.
Simon (John), à Londres.
Williamson, à Londres.

Italie.

Lussana, P U, à Palerme.
Martini, à Naples.
Moleschott, P U, à Turin.
Perroncito (Eduardo), P U, à Turin (26 *décembre* 1885).
Vella, à Sienne.

Principauté de Monaco.

S. A. Albert, prince héréditaire de Monaco, rue Saint-Guillaume, à Paris (26 *décembre* 1885).

Portugal.

Mello (de), à Lisbonne.

Russie.

Mendelssohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg (20 *juin* 1885).
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), P U, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Frey, P U, à Zurich.
Miescher, à Bâle.
Prévost, à Genève.

INAUGURATION DE LA STATUE

DE

CLAUDE BERNARD

La Société de Biologie accomplit un devoir en consacrant les premières pages du volume de ses Comptes Rendus et Mémoires de l'année 1886 aux discours qui ont été prononcés, le 7 février 1886, à l'inauguration de la statue de Claude Bernard.

Les frais du monument élevé à la mémoire de notre grand physiologiste ont été couverts par une souscription publique, à laquelle ont concouru avec empressement les Savants Français et Étrangers et tous les admirateurs du célèbre Professeur du Collège de France.

Il est juste de rappeler que la Société de Biologie a eu l'initiative de cette souscription.

Le meilleur moyen de conserver le souvenir de l'hommage rendu à Claude Bernard n'est-il pas de reproduire, dans les annales de notre Société, les discours prononcés par des savants illustres et les élèves d'un maître qui pendant onze années fut le Président de la Société de Biologie?

DISCOURS DE M. PAUL BERT, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES PRÉSIDENT DE LA COMMISSION DU MONUMENT DE CLAUDE BERNARD

MESSIEURS,

Au nom de la Commission d'organisation du monument que nous inaugurons aujourd'hui, je remercie tous ceux qui ont pris part à la souscription, tous ceux qui nous ont donné leur appui, la presse scientifique et politique, le Ministère de l'Instruction publique, le Conseil municipal

de Paris, les corps savants de Paris, de France et de l'étranger, qui nous ont honorés de leur concours.

Je vous remercie également, vous tous qui êtes venus assister à cette cérémonie. Elle est tardive, sans doute, et cela pour des raisons sur lesquelles notre volonté ne pouvait rien; mais cette longue attente se termine à la plus grande gloire de notre illustre maître. Combien de statues au pied desquelles, après huit années écoulées, la foule passe indifférente, oublieuse d'une renommée éphémère ! Aujourd'hui, au contraire, après huit années, la statue de Claude Bernard se dresse au milieu des témoignages d'une admiration qui n'a fait que grandir, car elle est justifiée par la solidité non moins que par le nombre et l'éclat des découvertes. Le Maître n'est plus ; la critique de ses rivaux, celle de ses élèves même a pu s'exercer en pleine liberté. Or, aucun de ses travaux n'a été entamé; son œuvre reste entière, intacte et debout ; à peine a-t-on pu sur quelques points la pousser un peu plus avant. Il semble qu'elles soient toutes jeunes et nouvelles ces découvertes ; il me semble que leur immortel auteur ne soit mort que d'hier !

Il semble aussi à ceux qui l'ont tant aimé qu'il n'est mort que d'hier ! Je revois, comme vivante encore, sa grave et douce physionomie, avec son bon et indulgent sourire. L'œuvre du grand artiste, cette statue que nous inaugurons aide à cette illusion pieuse.

Car c'est bien là Claude Bernard tel que je l'ai vu si souvent ! Au milieu d'une expérience, un fait nouveau l'a frappé ! Il s'arrête, il réfléchit un instant : que vaut cet inconnu ? Est-ce un incident sans importance, explicable par les données acquises de la Science ? Ou bien est-ce le résultat d'une condition ignorée derrière laquelle la sagacité du maître entrevoit déjà la découverte ? C'est cet instant d'étonnement fécond qu'a admirablement saisi M. Guillaume. Oui, c'est bien là Claude Bernard !

Et il est bien là en sa place, sur cet escalier que tant de fois j'ai descendu à ses côtés, et dont il me disait un jour : « Certainement on ne l'a ainsi bâti que pour y mettre une statue ! » Oui, bien en sa place, sortant de ce laboratoire du Collège de France où il avait passé, risqué, sacrifié sa vie, où étaient nées ses plus grandes découvertes, regardant cette maison où s'écoulèrent ses derniers jours. Oui, bien en sa place, à côté de cette Sorbonne où l'on créa pour lui la première chaire de Physiologie des Facultés des Sciences, au bord de cette rue des Écoles qui commence à la Faculté de Médecine et finit au Muséum, deux grandes maisons pleines de sa gloire. Toute la vie de Claude Bernard s'est passée dans cet étroit espace. C'est là que jaillissait cette étincelle dont le rayonnement éclairait le monde savant.

Je me sens par ces souvenirs, par la vue de cette statue vivante, profondément ému. Combien de fois, à cette place même, le maître m'a aidé de ses encouragements, de ses conseils ; plus heureux sans doute et peut-être plus utile à ma Patrie si je les avais toujours suivis !

Mais je m'arrête, et laisse à d'illustres Confrères le soin de parler dignement du grand mort. Et comme il y a huit ans, maître, je te salue et je te dis adieu ; mais, cette fois, ce n'est pas toi qui pars ! Dans ces régions lointaines où le devoir me conduit, ton souvenir sera vivant pour moi, car là-bas comme ici je serai ton élève, m'inspirant de ta méthode précise, prudente, docile aux faits et aux conditions, la méthode scientifique, la méthode expérimentale.

DISCOURS DE M. BERTHELOT, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES AU NOM DU COLLÈGE DE FRANCE

MESSIEURS,

C'est au nom du Collège de France que je viens saluer cette statue, souvenir durable du savant que nous avons perdu. Le Collège de France s'honore aujourd'hui de Claude Bernard, et cela est juste; car Claude Bernard a tenu, toute sa vie, à honneur d'appartenir à cette grande corporation scientifique, témoignage de la largeur de vue des hommes du XVIe siècle, et qui se trouve encore aujourd'hui, après trois cent cinquante ans, fidèle à l'idée de ses fondateurs, et toujours favorable à l'esprit d'initiative et d'invention dans la recherche de la vérité.

C'est ici que Bernard a débuté ; c'est dans ces bâtiments qu'il a travaillé pendant un tiers de siècle, grandissant sans cesse en intelligence et en réputation : c'est à côté de nous qu'il est mort.

C'est ici que l'exemple immortel de ses découvertes forme encore, comme de son vivant, et continuera longtemps à former de nouvelles générations de jeunes savants s'appuyant sur sa tradition magistrale, en attendant qu'ils en fondent une à leur tour. Le nom de Bernard et celui du Collège de France sont liés d'une manière indissoluble dans la reconnaissance publique et dans la gloire nationale. C'est donc à bon droit que cette statue est érigée ici, à l'entrée même du Collège de France, pour perpétuer la mémoire de l'un de nos savants les plus illustres. J'ajouterai qu'elle est due à un membre du Collège, non moins célèbre comme professeur que comme artiste. Monsieur Guillaume, c'est un plaisir et un honneur pour moi de vous remercier de votre œuvre, au nom de mes Collègues et au nom de la science française.

Permettez-moi, Messieurs, de vous raconter les liens qui ont rattaché toute la vie scientifique de Bernard au Collège de France; c'est le devoir qui m'est échu dans cette cérémonie : devoir cher et douloureux pour moi, car il me rappelle à la fois la longue amitié qui nous unit pendant

trente années et les heures cruelles de la séparation finale. Je l'ai connu ce grand homme assez longtemps et d'assez près pour vous parler seulement de ce que j'ai vu de mes yeux et entendu moi-même : c'est un témoin de sa vie qui s'exprime devant vous.

En 1841, Claude Bernard débuta au Collège de France, comme préparateur de Magendie, l'un des promoteurs de la méthode expérimentale en physiologie et en médecine : maître célèbre autrefois et que son élève devait éclipser. Ce fut, en effet, sous les auspices de Magendie que Bernard se forma d'abord, dans ces humbles et méritoires fonctions de préparateur, si propices aux jeunes gens qui savent profiter des ressources à la fois matérielles et morales que l'on trouve dans le laboratoire d'un maître autorisé. C'est là aussi que notre confrère et ami, M. Bert, qu'il me permette de le lui rappeler, a débuté et qu'il a pris ce vol qui l'a porté des régions sereines de la science, où il a laissé sa forte empreinte, jusqu'à celles de la politique et de la direction de l'empire colonial de la France en Orient, où nous le suivrons tous avec tant d'espérance et de sympathie.

Je connus Claude Bernard à ses débuts, vers 1848, au moment où il exécutait ses recherches sur les fonctions du pancréas, qui lui valurent l'année suivante le grand prix de physiologie expérimentale, et au moment même où il entreprenait ses premiers essais sur la fonction glycogénique du foie. C'était à titre de chimiste que les services d'un jeune étudiant étaient réclamés par un homme déjà connu par plus d'une découverte. Son zèle sincère pour la science, son absence absolue de charlatanisme, l'esprit de curiosité toujours éveillé et la méthode certaine qu'il portait dans ses inventions m'attirèrent tout d'abord vers lui; sa bonhomie et son affabilité achevèrent de m'attacher, par les liens d'une amitié qui devait aller se resserrant toujours, et d'une sympathie favorisée par les circonstances. En effet, je ne tardai pas à le connaître de plus près encore, devenu son collègue, d'abord comme préparateur du cours de chimie et bientôt comme membre de la Société de Biologie.

La Société de Biologie a droit de figurer à cette solennité :

Non seulement parce qu'elle a pris l'initiative de la souscription publique pour la statue que nous avons devant nous, et parce que Bernard a été son second président perpétuel, mais surtout parce que c'est devant elle que Bernard a exposé d'abord le détail et le cours successif de ses grandes découvertes.

La Société de Biologie, fondée sous l'impulsion de l'esprit positif, est demeurée fidèle à l'esprit profond de son règlement, rédigé autrefois par Charles Robin. Elle a été, dès son origine, et elle est restée un centre puissant d'initiative scientifique, plus vivant et plus libre que les académies. Elle était peuplée alors de jeunes gens qui s'appelaient : Robin, Broca, Charcot, Verneuil, Laboulbène, Vulpian, Sappey, Brown-

Séquard, Rouget, P. Lorain et bien d'autres amis que j'oublie, les uns vivants et présents ici, les autres disparus. Sous la présidence amicale de Rayer, avec la vive sympathie et le franc abandon de la jeunesse, nous y échangions nos idées, en nous communiquant les uns aux autres l'élan et l'esprit d'initiative. Mais Claude Bernard était l'étoile et le favori de la Société.

Ces découvertes qu'il présentait ainsi librement et au fur et à mesure de leur accomplissement dans le petit cénacle de la Société de Biologie, il les avait exécutées d'abord dans son laboratoire du Collège de France, et il ne tardait guère à en reproduire l'exposition avec plus d'ampleur et de certitude dans l'enceinte de nos amphithéâtres.

Voilà le milieu où il a fait et publié ses recherches, à la fois physiologiques et chimiques, sur les fonctions du pancréas, sur la glycogénèse animale, sur les mécanismes qui président à l'action des poisons et des médicaments actifs : alcalis végétaux, curare, oxyde de carbone, chloroforme; sur les actions du système nerveux qui règlent la circulation et les sécrétions; c'est ici qu'il montrait comment les lois des phénomènes physiologiques normaux sont en même temps celles des phénomènes pathologiques et, par conséquent, celles de la médecine elle-même.

Mais je m'arrête, je n'ai pas l'ntention de retracer le tableau des travaux qui en ont fait le grand maître de la Physiologie contemporaine.

Il professa pour la première fois dans cette enceinte, en 1847, comme suppléant de Magendie. Après la mort de Magendie, il fut nommé, en 1855, titulaire du Cours de Médecine, devenu par son enseignement un Cours de Physiologie expérimentale. C'est là qu'il fallait le voir et l'entendre, parlant d'inspiration, exposant la découverte nouvelle qu'il pressentait et dont son auditoire avait les prémices. Cette parole interrompue, cette éclosion pour ainsi dire spontanée de la conception de l'inventeur, sous les yeux et avec l'incitation morale et le concours de l'auditeur, naissait de l'expérience même que Bernard reproduisait devant le public ; c'était dans les organes de l'animal ouvert devant lui qu'il trouvait de soudaines illuminations.

Rien de moins oratoire que ses Leçons, et cependant rien de plus saisissant pour l'auditeur, rien de plus fructueux pour l'élève que cet exemple pour ainsi dire incessant, cette démonstration par le fait de la méthode par laquelle on fait les découvertes. Elle était particulièrement à sa place au Collège de France. Peut-être eût-elle été moins heureuse dans une autre enceinte : à la Faculté des Sciences, par exemple, où l'enseignement des Sciences présente, par sa destination même, un caractère plus ferme et plus dogmatique. Aussi Claude Bernard ne s'y trouvait-il pas complètement à l'aise, même dans la chaire créée pour lui en 1854, et qu'il remplit pendant quatorze ans. C'était surtout dans notre vieil amphithéâtre, ou mieux encore dans ce laboratoire informe, mal éclairé, mal ventilé, mal organisé de toutes façons, mais où il avait débuté

comme préparateur et passé sa vie de savant : c'était là que Claude Bernard se sentait vraiment chez lui; c'est parmi nous qu'il faisait de préférence ses grandes découvertes. C'est là qu'il forma ses élèves : Ranvier, notre collègue; Dastre qui professe à la Sorbonne; Gréhant, d'Arsonval et tant d'autres qui maintiennent sa tradition dans la Science ; A. Moreau, animé pour Bernard d'une si tendre affection, et à qui cette solennité eût été si touchante ! lui aussi nous pleurons son souvenir; enfin, le plus grand de tous, Paul Bert qui nous a aussi appartenu pendant les années de sa jeunesse.

Ici Claude Bernard a vécu, triomphant par son génie de toutes les difficultés matérielles d'une organisation imparfaite : c'est aussi, hélas! dans nos laboratoires qu'il a contracté le germe de la maladie qui l'a emporté. On a parlé bien souvent déjà de cette cave insalubre, dans laquelle il travailla pendant quarante ans, et pourtant elle subsiste encore; elle a dévoré Bernard, et puisse-t-elle ne pas dévorer aussi ses successeurs! Cependant la République a pris en main la cause de la Science, si longtemps repoussée de nos budgets comme un accessoire inutile ou gênant.

La reconstruction de nos grands laboratoires a été décidée en principe. La Faculté de Médecine est au trois quarts faite. La Sorbonne commence à s'élever. Après une longue attente, sous la pression de l'opinion, les pouvoirs publics ont inscrit parmi leurs dépenses celle de la reconstruction du Collège de France. Si quelques difficultés administratives la retardent encore, nous comptons sur l'esprit éclairé et bienveillant du Ministre de l'Instruction publique pour les écarter.

Alors enfin, la France possédera des instituts scientifiques comparables à ceux qui font l'orgueil de ses voisins. Elle regagnera un arriéré de trente ans dans l'ordre des bâtiments et des outils de l'enseignement et de la Science, et elle reprendra ainsi une place que ses prfesseurs n'ont certes pas perdue dans l'ordre des découvertes; mais où leurs efforts pour communiquer la Science aux nouvelles générations sont trop souvent paralysés par l'insuffisance de l'organisation matérielle. Ce moment est encore loin de nous : c'est la terre promise. Les jeunes gens qui m'entourent la verront, et j'ai le ferme espoir qu'ils sauront la conquérir et l'exploiter. Quant à nous, sur le déclin de la vie, nous pouvons tout au plus nourrir l'espérance d'y aborder. Claude Bernard comme Moïse, est mort sans avoir pu y pénétrer!

Mais du moins, son image se dressera toujours devant cet édifice. Si sa parole, si son action, si son impulsion personnelle nous font défaut, du moins sa figure, toujours présente, rappellera le souvenir de cet homme qui fut si grand et qui maintint si haut l'honneur scientifique du Collège de France. Elle rappellera que de notre temps les savants français n'ont pas cessé de soutenir la haute tradition de leurs prédécesseurs, de concourir pour leur part à l'agrandissement du domaine commun de

l'humanité; qu'ils ont su, presque sans armes et sans ressources, combattre et vaincre dans les champs de l'esprit et soutenir la gloire de la patrie française.

DISCOURS DE M. FRÉMY, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, DIRECTEUR DU MUSÉUM

MESSIEURS,

La statue de Claude Bernard est à sa place, comme l'a dit avec tant de raison M. Paul Bert, devant ce laboratoire du Collège de France où les travaux de notre grand physiologiste ont été exécutés; elle a sa place aussi dans cette rue des Écoles qui restera toujours la plus belle de Paris, parce qu'elle conduit notre jeunesse studieuse aux établissements qui la forment et l'instruisent, tels que l'École de Médecine, le Collège de France et le Muséum d'Histoire naturelle.

Je n'ai pas la pensée d'ajouter une parole à celles que vous venez d'entendre et qui ont apprécié avec tant d'autorité et d'éloquence les grandes découvertes de Claude Bernard.

Je veux seulement rappeler, au nom du Muséum d'Histoire naturelle, que Claude Bernard est venu instituer dans notre établissement un cours original et profond dans lequel il traitait des applications générales de la physiologie à l'histoire des plantes et à celle des animaux.

La mort a interrompu cet enseignement qui devait exercer une si grande influence sur le développement des sciences naturelles, mais la voie nouvelle et féconde a été ouverte par Claude Bernard : elle sera suivie glorieusement, je n'en doute pas, par les élèves qu'il a formés.

Claude Bernard a donc laissé dans l'enseignement du Muséum une empreinte durable.

Nous l'avons placé depuis longtemps sur la liste d'honneur qui rappelle les noms des savants qui ont illustré notre établissement.

Lorsque nous élèverons, à une date prochaine, je l'espère, des statues à nos grands naturalistes, nous aussi, nous voudrons, comme le Collège de France, avoir notre statue de Claude Bernard.

DISCOURS DE M. CHAUVEAU, CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, AU NOM DE LA VILLE ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE A LYON

MESSIEURS,

La Commission exécutive du monument que nous inaugurons n'a pas oublié, dans ses invitations, le petit point du sol français d'où est sorti Claude Bernard. Elle a été pieusement inspirée en conviant les Lyonnais à l'honneur de prendre part à cette glorification de leur illustre compatriote. Les liens les plus étroits, en effet, l'ont toujours rattaché à son pays natal, à cette terre lyonnaise, fière d'avoir donné à la France ce glorieux enfant, fière aussi de s'être sentie aimée par lui à l'égal d'une mère qui aurait enveloppé son berceau des meilleures caresses.

Son pays natal! Claude Bernard n'en connaissait pas de plus beau. Il y venait régulièrement chaque année se reposer de ses fatigues et prendre de nouvelles forces pour les prochains labeurs. Le calme et le grand air des campagnes accidentées du Lyonnais et du Beaujolais étaient aussi favorables à la vigueur de son esprit qu'à celle de sa robuste constitution. Quand une longue et douloureuse maladie vint, un jour, le forcer de suspendre tout travail, c'est là qu'il a voulu attendre sa guérison : attente bien longue et bien cruelle, car l'art impuissant ne pouvait hâter l'œuvre salutaire de la nature. Mais Claude Bernard avait confiance dans l'air natal, et sa confiance ne fut pas trompée.

Aussi, quel amour pour ce petit coin perdu, où il était venu au monde à côté du pressoir du vigneron! Comme il était heureux de redevenir vigneron lui-même, un vrai vigneron passionné de sa vigne, dont il était bien difficile de l'éloigner! Aux portes de la grande ville où vivaient bon nombre de ses élèves les plus affectionnés, Claude Bernard se décidait rarement, en effet, à en franchir le seuil. Mais eux connaissaient le chemin de son ermitage. Quelle fête de faire le pèlerinage de Saint-Julien! Du jardin, l'œil embrassait un vaste et magnifique panorama couvert de riches vignobles. Claude Bernard aimait à en faire les honneurs à ses hôtes. Ce qu'il ne disait pas, et ce que nous savions tous, c'est qu'il n'aurait pu montrer le moindre pli de terrain abritant une habitation où il ne comptât des amis et des admirateurs, à la fois enorgueillis et charmés de l'avoir pour voisin de campagne.

Le savant était laissé à Paris par Claude Bernard. C'est le campagnard qu'on trouvait seulement à Saint-Julien; c'est lui seul qui vous y recevait avec sa grande belle figure épanouie, sa charmante bonne humeur, sa cordiale bonhomie, et toujours son inépuisable complaisance. S'il fuyait alors l'occasion de parler ou d'entendre parler de ses travaux, il n'était pas indifférent à ceux des autres, et on l'a vu plus d'une fois, tout en circulant autour des cuves et du pressoir, ouvrir les trésors de

sa vaste intelligence aux jeunes gens qui venaient lui demander des conseils.

Ne soyez pas trop dédaigneux, messieurs, du point de vue sous lequel ces détails font apparaître le héros de cette grande fête. Il a bien son importance : Saint-Julien, qui a produit Claude Bernard, se pique encore de l'avoir conservé. La prétention n'est pas sans quelque fondement. Peut-être que la belle carrière, prématurément terminée, de notre grand physiologiste eût été arrêtée plus tôt encore, s'il n'eût encore été invinciblement invité, par le charme du pays natal, à vivre, plusieurs mois chaque année, dans la quiétude réparatrice de la vie villageoise.

Qui pouvait prévoir la brillante destinée du jeune Claude Bernard, quand il quitta Saint-Julien, pour venir faire à Lyon son premier apprentissage de la vie? Cette histoire de ses débuts a été racontée bien souvent. Il la redisait lui-même, pour la dernière fois sans doute, dans la visite qu'il fit à Lyon peu de temps avant sa mort. La voiture qui l'amenait en ville le fit passer, en traversant un faubourg, devant l'officine où il entrait jadis comme élève pharmacien : cette officine était encore à la même place et sous l'invocation du même nom patronymique. Alors les souvenirs des jeunes années lui revinrent en foule à la mémoire et s'épanchèrent dans les oreilles avides de ceux qui l'entouraient; avec quelle abondance, quelle chaleur communicative, quel joyeux enjouement mêlé d'une teinte de tristesse voilée! Charmants fantômes de la vingtième année! le pauvre cher grand homme, arrivé au faîte des honneurs, montrait bien que le plaisir avec lequel on vous évoque ne va pas sans une certaine mélancolie. C'est qu'à vingt ans on ne rêve pas seulement de gloire, mais de bonheur aussi, et combien, comme Bernard, n'obtiennent pas toute la part à laquelle ils ont légitimement droit !

Claude Bernard n'était pas né pour la pharmacie. L'horoscope en fut tiré par son patron, qui engagea le père du jeune élève transplanté à Paris à essayer pour lui de la médecine. On sait ce qu'il en advint. Celle-ci faillit ne lui être guère plus propice que la pharmacie. Claude Bernard échoua, en effet, dans ses tentatives pour entrer dans l'enseignement médical proprement dit. Il se résigna alors à rester l'aide de son maître Magendie et à se préparer ainsi à devenir un grand Français, une des gloires de son pays, le savant hors ligne auquel ces contemporains élèvent aujourd'hui une statue sur le théâtre même de ses grands travaux et de ses belles découvertes.

Il ne m'appartient pas de louer l'œuvre de Claude Bernard, surtout après les paroles éloquentes que vous venez d'entendre tout à l'heure. Aussi bien, la ville de Lyon a-t-elle le devoir de réserver son panégyrique pour une autre occasion. Très prochainement un second exemplaire de ce beau monument s'élèvera dans le principal palais de l'Université lyonnaise. Les soins pieux de ses concitoyens reconnaissants ont préparé ce témoignage d'admiration à l'illustre enfant du Lyonnais.

C'est dans la cour d'honneur de la Faculté de Médecine que Lyon mettra la statue de Claude Bernard sur son piédestal. Elle y sera aussi bien placée que celle-ci l'est devant le Collège de France. Le monument élevé à l'entrée du temple consacré au culte de la science pure dira aux générations futures que Claude Bernard a été l'un de ses plus fervents adeptes, l'un de ces grands remueurs d'idées générales, les vrais éducateurs des générations intelligentes, les grands promoteurs du progrès de la pensée humaine. L'autre monument rappellera au monde médical que les découvertes de Claude Bernard dans le domaine de la science générale ont été fécondes en applications pratiques; que tous ses travaux sur la physiologie du pancréas, du foie, des nerfs vaso-moteurs, etc., etc., n'ont pas été inspirés seulement par le désir d'ennoblir et d'enrichir les connaissances biologiques, mais encore par la certitude d'exercer une influence considérable sur l'art de connaître et de guérir les maladies. A l'encontre de Magendie, Claude Bernard était loin d'être un sceptique. Il avait foi dans la médecine et surtout dans la médecine expérimentale, l'incomparable instrument qu'il a employé avec tant de succès et dont il a su indiquer si magistralement la valeur et le mécanisme. Sa foi ne connaissait pas d'obstacles et s'irritait de ceux que la pratique médicale se résout, trop facilement peut-être, à déclarer infranchissables, comme pour propager systématiquement dans l'avenir le découragement causé par l'impuissance du temps présent.

L'école lyonnaise a toujours été fidèle aux enseignements du maître. Aussi a-t-elle eu Claude Bernard pour parrain quand elle a pris une vie nouvelle en devenant Faculté de médecine. Elle a conscience d'avoir mérité cet honneur et acquis le droit d'en perpétuer le souvenir. Se croira-t-elle quitte envers celui qui l'a couverte d'un si glorieux patronage quand elle aura placé sa statue, comme un palladium vénéré, au milieu de son enceinte? Non, Messieurs, notre hommage ne se traduira pas seulement par cette reproduction d'une froide image. Au fond du cœur, nous conserverons religieusement le culte du grand homme qu'elle représente, et nous propagerons ce culte parmi ceux que nous avons mission d'instruire. Les méthodes du Maître, ses principes continueront à inspirer notre enseignement et nos travaux. C'est bien là l'hommage vivant et agissant, sans cesse renouvelé, qui convient à la mémoire de Claude Bernard. La statue que nous lui élevons n'en est que le symbole matériel, chargé de rappeler à nos arrière-neveux qu'eux aussi ont à suivre la trace du grand physiologiste dont la gloire, universellement reconnue dans le monde, fait tant d'honneur à la France et à l'esprit français.

DISCOURS DE M. DASTRE, PROFESSEUR SUPPLÉANT DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS, AU NOM DES ÉLÈVES DE CLAUDE BERNARD.

MESSIEURS,

Qu'il soit permis aux derniers élèves de Claude Bernard de joindre leur hommage, en quelque sorte privé, aux hommages publics qui viennent saluer sa statue.

Il y a huit ans, aux tristes jours de sa mort et de ses funérailles, le 10 et le 16 février 1878 — des voix que la France savait écouter ont déploré le deuil de la science et le deuil de la patrie. Gambetta, à la Chambre des députés; Dumas, parlant au nom de l'Université ; Bouillaud et Vulpian, pour l'Académie des sciences ; Mézières, pour l'Académie française ; Paul Bert, pour la Sorbonne — et d'autres encore — ont célébré, avec l'autorité qui convient, le savant, l'expérimentateur, le philosophe, et, pour tout dire en un mot, le grand homme. — Cet homme-là ne risque pas d'être oublié. Après que ce bronze même aura disparu, les annales de la science devront encore conserver le nom du physiologiste et le souvenir de son œuvre de vérité et de progrès. Mais, ce que l'Histoire ni la Science ne rediront pas, ce que nous avons le devoir de rappeler ici , devant les témoins de sa vie, — ce que nous voulons essayer de sauver un moment de l'oubli, c'est l'homme lui-même, c'est la simplicité, la sereine bienveillance, la hauteur morale, enfin, qui s'alliaient à sa grande intelligence.

C'est cette rencontre — trop rare, hélas ! — d'un caractère simple et noble avec un esprit profond et juste qui a produit l'imposante figure de Claude Bernard. Ceux qui ont vécu dans sa familiarité, aux premiers comme aux derniers jours, ont ressenti cette double influence et se sont trouvés ainsi doublement conquis par le cœur et par l'esprit. Encore ces premiers disciples, aujourd'hui devenus des maîtres, l'ont-ils connu au temps des luttes et des efforts, dans la période militante et encore un peu troublée de sa carrière.

Nous autres, tard venus, nous avons eu l'honneur de l'approcher, aux temps du triomphe, — dans la seconde période de sa vie scientifique — de l'année 1870, triste repère pour nos calculs, à l'année 1878, date de sa mort. Il était alors en possession d'une renommée universelle. Le prestige qui résultait de ses découvertes était soutenu par l'aspect de sa personne, sa haute stature et un air de dignité simple et noble. C'est ce beau vieillard, si bien fait pour exercer un grand ascendant sur tous, qui s'offrait à l'enthousiasme de notre jeunesse. On l'avait abordé avec respect, et l'ayant trouvé sans préoccupation d'attitude, sans morgue dogmatique, mais toujours juste, vrai et d'une bonhomie charmante, on le quittait avec un sentiment d'affection qui tempérait le respect. Ce n'était point là de la débonnaireté : devant l'importunité opiniâtre, devant la sottise arrogante,

sa voix savait prendre le ton qui fait taire. Sa simplicité n'excluait pas la grandeur. A de certains moments, lorsque dans ses cours, ordinairement sans apprêts, il se trouvait en face d'une vérité plus haute, sa parole s'élevait et prenait une autorité et une éloquence sans égales : on sentait qu'il parlait en maître.

Cette période de sa vie scientifique a été féconde. Il est bien vrai qu'avant l'âge de quarante ans, dès l'année 1852, l'éminent physiologiste avait fait les principales découvertes qui ont fondé sa réputation. Mais l'éclat jeté par les débuts d'une carrière brillante ne doit pas faire oublier les travaux considérables de son déclin ; le regain de l'arrière-saison n'est pas sans prix. Dans cet espace de huit années, Claude Bernard a fait paraître quarante-six mémoires, notes ou communications à des Sociétés savantes, contenant presque toujours quelque observation originale ou quelque fait nouveau. Parmi ces publications, il faut mentionner les ouvrages classiques sur *la Pathologie expérimentale ;* sur *la Chaleur animale ;* le livre sur *le Diabète*, sur *les Anesthésiques* et *l'Asphyxie*, — et enfin ce livre, le plus beau de tous, sur *les Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux plantes*, œuvre magistrale qui formule le programme et contient les premiers développements d'une science nouvelle, la physiologie générale.

Entièrement guéri d'une maladie qui, quelques années auparavant, avait mis sa vie en péril, Claude Bernard avait repris la fréquentation assidue de ses laboratoires. « Il faut, disait-il familièrement, qu'un physiologiste soit un rat de laboratoire. » Il joignait l'exemple au précepte et c'est à regret qu'il s'arrachait à ses expériences pour remplir ses devoirs multiples de professeur et d'académicien. Professeur très inégal dans sa chaire, c'est là qu'il prenait sa revanche et se montrait incomparable. On pourrait dire que son enseignement, comme celui des anciens Grecs, avait un caractère *ésotérique*. C'est dans cette sombre officine du Collège de France, si différente des brillants jardins d'Académus, que ce péripatéticien de la physiologie répandait les trésors de la science devant ses élèves émerveillés de l'habileté de sa main, de la fécondité de son imagination, de l'ampleur et de la justesse de ses vues.

Bacon a dit de la science qu'elle était également à l'aise dans les palais et les cloaques : *Palatia ac cloacas ingreditur*. Au nom de l'hygiène, l'on ne peut pas être de l'avis de Bacon. Mais, si l'hygiène physique y était défectueuse, il est vrai de dire que l'on respirait dans ce laboratoire l'atmosphère morale la plus pure. Ce qui a exercé sur nous la plus profonde impression, c'a été la complète sérénité de ce grand esprit. Des ardentes controverses qu'avaient suscitées ses premiers travaux, des oppositions qu'il rencontrait encore parfois, il en parlait sans ressentiment comme d'événements très anciens ou impersonnels. Là et à la Société de Biologie, d'un mot il pacifiait les discussions et savait ramener à la mesure toutes les exagérations. Naturellement, par la seule séduction de son caractère,

il se faisait écouter et aimer. Avons-nous donc besoin, nous qui avons senti de plus près cette chaleur et cette lumière bienfaisantes, de déclarer que nous en conserverons dans nos cœurs l'impérissable souvenir?

A la fin de cette mémorable séance d'inauguration de la statue de Claude Bernard, M. le professeur Renan, administrateur du Collège de France, remercie le comité, en la personne de M. Paul Bert, de l'excellente initiative qu'il a prise et de la façon dont il a rempli les intentions des souscripteurs. Il remercie également les assistants, en particulier la jeunesse des Écoles, d'avoir bien voulu honorer de leur présence cette solennité, qui laissera à tous un précieux souvenir.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 9 JANVIER 1885

M. François Franck : Contribution au diagnostic des anévrismes de l'aorte et des grosses artères, au moyen des signes physiques locaux et éloignés. — P. Regnard : Présentation de deux hublots en quartz destinés à un appareil à haute pression. — L. Jagot : Observation de rage humaine, suivie de mort rapide, après neuf mois d'incubation (Note présentée par M. Ch. Féré).

Présidence de M. Bouchereau.

Contribution au diagnostic des anévrismes de l'aorte et des grosses artères, au moyen des signes physiques locaux et éloignés, par M. Francois Franck (1).

I. *Battements des anévrismes aortiques; forme, multiplicité, retard.*

1° Les battements ou mouvements d'expansion des tumeurs anévrismales faisant saillie à l'extérieur, ou soulevant la paroi thoracique, ont les mêmes caractères que les pulsations (changements de pression) aortiques, telles que les ont fixées les expériences cardiographiques de

(1) Cette note résume sous la forme de propositions l'ensemble des résultats fournis par l'examen d'un grand nombre de malades dont la plupart ont été gracieusement mis à ma disposition, depuis plusieurs années, par MM. B. Ball, Bernutz, Bucquoy, Dujardin-Beaumetz, Debove, Gingeot, Panas, C. Paul, Potain, Terrier, Trélat, Verneuil, médecins ou chirurgiens des hôpitaux. Plusieurs des conclusions présentées ici ont été déjà formulées dans des notes ou mémoires que j'ai publiés depuis 1877 (*Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie* — C. R. Soc. Biologie — C. R. Ac. Sciences); elles se retrouvent développées,

Chauveau et Marey. L'anévrisme de l'aorte n'est, en effet, qu'une sorte de *hernie aortique* qui met la paroi du vaisseau à la portée de l'examen direct.

2° Cette identité de caractères n'existe que dans les anévrismes *types*, c'est-à-dire dans les tumeurs à parois extensibles, non renforcées d'une couche épaisse de caillots fibrineux, dont la cavité communique assez largement avec celle de l'artère et qui ne sont accompagnées d'aucune lésion valvulaire du cœur capable de modifier la forme des battements anévrismaux.

3° La palpation permet *souvent* de constater l'existence de doubles battements ; l'examen graphique fournit *toujours* l'indication de ces battements redoublés et souvent même celle de trois soulèvements de la courbe des pulsations anévrismales.

4° Des trois soulèvements révélés par les appareils enregistreurs, *les deux premiers* coïncident avec la systole ventriculaire : ils sont dus à une expansion en deux temps du sac anévrismal; cette double expansion elle-même est la conséquence de la pénétration en deux temps du sang lancé par le ventricule gauche. Si le doigt ne dissocie pas toujours les deux battements d'expansion, c'est que parfois ils se succèdent à moins de 1 dixième de seconde d'intervalle, c'est-à-dire trop rapidement pour que la sensation tactile produite par le premier battement ait disparu ou soit suffisamment atténuée quand le second se produit.

5° Le *troisième soulèvement* ne fait pas partie de la période d'expansion de l'anévrisme; il vient immédiatement après, et coïncide avec l'affaissement des sigmoïdes aortiques, dont il démontre l'occlusion régulière. Sa présence est un bon signe de *suffisance* aortique et permet, dans les cas douteux, de ne pas attribuer à un reflux le souffle diastolique qui se produit souvent au niveau de la poche anévrismale (voy. n° 12).

6° Les soulèvements doubles (ou triples) de la paroi anévrismale ne sont pas spéciaux, comme on l'a dit, aux anévrismes de l'aorte elle-même ; on les retrouve sur les tumeurs formées aux dépens des grosses artères voisines (tronc brachio-céphalique, carotides et sous-clavière à leur origine).

7° Le début de l'expansion anévrismale présente toujours un retard,

avec observations détaillées à l'appui, dans l'excellente thèse du Dr M. Bermont (Doct.-Paris, 1885). M. Bermont a pris la peine de mettre en ordre et de grouper avec méthode les documents personnels et bibliographiques que je possédais sur la question ; il y a ajouté le résultat de ses recherches personnelles. C'est à sa thèse que j'emprunte, sauf quelques modifications dans le mode de présentation, les éléments de ce résumé de mes propres études. Il m'a semblé qu'il pouvait y avoir intérêt à réunir ces documents, épars dans une série de publications ou encore inédits, de façon à présenter un sommaire de mes observations sur le diagnostic physique des anévrismes et la détermination de leur siège.

appréciable et mesurable, sur le début de la systole ventriculaire : la moyenne de ce retard est de 3 à 5 centièmes de seconde pour les anévrismes aortiques de la portion ascendante ; il augmente proportionnellement à la distance qui sépare de l'orifice aortique l'orifice du sac anévrismal ; dans tous les cas, il est sensiblement égal à celui que présenterait le début de la pulsation explorée au même niveau sur l'artère normale.

8° Ce retard est constitué par deux facteurs : 1° le temps nécessaire au ventricule gauche pour surmonter la résistance aortique, — et 2° la durée du transport de l'onde entre l'orifice aortique et le point d'implantation de la tumeur ; le premier facteur est sensiblement constant pour une égale fréquence du cœur, le second varie avec le siège de la tumeur.

9° Il résulte de là que si l'orifice aortique est rétréci à un degré notable, le retard total se trouve augmenté d'une quantité variable suivant le degré du rétrécissement. Cette exagération du retard porte sur la période qui précède l'ouverture des sigmoïdes (*intervalle présphygmique* de Keyt).

10° Il en résulte aussi que si l'orifice aortique est largement insuffisant, le sang ventriculaire étant *d'emblée* projeté dans l'aorte, dès le début de la systole, le retard total se réduit de toute la durée de l'intervalle présphygmique. Ce fait a été constaté dans mes recherches spéciales sur l'insuffisance aortique en 1878, et contrôlé depuis dans mes expériences sur les lésions valvulaires expérimentales produites chez les animaux (1881-1882).

11° La comparaison du retard d'une pulsation anévrismale aortique et du retard d'une pulsation carotidienne normale, chez le même sujet, permet de déterminer la distance à laquelle siège l'anévrisme sur la portion transversale ou descendante (sus-diaphragmatique) de l'aorte : l'anévrisme est situé *sensiblement à la même distance du cœur* que le point de la carotide dont la pulsation est synchrône avec le début de l'expansion de la tumeur. Cette conclusion s'est vérifiée dans plusieurs de mes observations, bien que la vitesse de transmission de l'onde sanguine soit un peu différente dans l'aorte et dans les autres artères.

II. *Rapports des bruits anévrismaux et des battements.*

12° Sans insister sur les phénomènes d'auscultation très étudiés déjà, je dirai seulement que le second souffle, si fréquemment perçu au niveau des tumeurs anévrismales et au sujet duquel on a beaucoup discuté, peut reconnaître plusieurs mécanismes : 1° il peut résulter du renforcement de la pénétration du sang dans le sac, auquel cas il coïncide avec le second soulèvement ; 2° il peut être plus tardif, n'apparaître que dans la période d'affaissement et résulter alors soit du retour du sang dans l'artère (cas des anévrismes disséquants, Marey), soit d'une insuffisance aortique con-

comitante, soit (comme j'ai observé le fait avec M. Potain) du déplacement de l'air dans la portion de poumon brusquement décomprimée par le retrait élastique de la poche anévrismale. Le moment d'apparition du souffle et la présence ou l'absence des signes spéciaux de l'insuffisance aortique permettent le plus souvent de préciser à quelle variété on a affaire. J'ajoute que le souffle diastolique dû au reflux aortique s'exagère et prend une tonalité plus haute quand on augmente la poussée artérielle par la compression des fémorales (manœuvre qui ne serait pas sans inconvénients si on la prolongeait, à cause de la haute pression intra-cardiaque qu'elle détermine très vite), tandis que la même expérience diminue le souffle de rentrée dans l'aorte et le souffle extra-anévrismal.

III. *Mesure du volume et des expansions des tumeurs anévrismales.*

13. En raison du grand intérêt que présente la détermination du volume d'une tumeur anévrismale et de l'amplitude de ses expansions, j'ai cherché un procédé simple qui permît de s'en rendre un compte exact et qui pût fournir des renseignements comparatifs aux différentes périodes de l'observation. Ce procédé consiste à coiffer la tumeur d'une calotte de gutta-percha, munie à sa partie supérieure d'un tube de verre gradué en centimètres cubes. Cette sorte de moule est fermée en bas par une mince membrane de baudruche ou de caoutchouc soufflé qui empêche de s'écouler l'eau dont on remplit l'appareil. Il est facile de déterminer le volume moyen de la tumeur en versant de l'eau dans l'appareil après en avoir coiffé la portion saillante de l'anévrisme : le volume de la tumeur correspond à la quantité d'eau qu'il faut ajouter après avoir enlevé la calotte de gutta et l'avoir appliquée sur une surface plane, pour ramener le niveau de l'eau à la même hauteur que celle qu'il occupait quand l'appareil était en place. On se rendra aussi aisément compte de l'amplitude des expansions (en d'autres termes, du degré d'extensibilité de la poche et de la quantité de sang qu'elle admet à chaque systole du cœur), en examinant à combien de centimètres cubes correspond chaque augmentation systolique de volume. Si l'on applique l'appareil de temps en temps sur la tumeur, à différentes époques de l'observation, on pourra prendre une idée exacte des variations qui ont pu se produire, soit que le sac se renforce et se rétracte, soit qu'au contraire ses parois se laissent plus aisément distendre. Il sera également facile de transformer cet appareil volumétrique en un appareil enregistreur en mettant sa cavité en communication avec l'un des tambours inscripteurs de M. Marey.

IV. *Effets produits sur le pouls artériel par les anévrismes de l'aorte et des artères qui émanent de la crosse.*

14. La diminution d'amplitude du pouls des artères périphériques

s'observe dans le cas d'anévrisme de l'aorte et de ses branches, mais n'a rien de caractéristique : elle se rencontre dans beaucoup d'autres conditions (rétrécissement aortique, compression par tumeurs thoraciques, oblitération artérielle, etc.), et n'a, dès lors, aucune valeur pathognomonique.

15. Quelquefois même, malgré l'existence d'un anévrisme volumineux et extensible, siégeant, par exemple, sur le tronc brachio-céphalique, on trouve l'amplitude du pouls exagérée en aval du siège de la tumeur. Ce phénomène paradoxal est en rapport avec la paralysie vaso-motrice due à l'altération par compression des ganglions sympathiques du voisinage de la tumeur et s'accusant par tous les signes classiques de la perte d'activité sympathique.

16. Un signe constant et, par suite, d'une valeur diagnostique beaucoup plus grande, consiste dans l'*exagération du retard du pouls* des artères périphériques. Il a été signalé sans autre détail par quelques auteurs, notamment par Marey ; j'en ai fait l'objet d'études suivies, et l'examen complet de 64 cas autorise des conclusions précises à cet égard.

17. L'exagération du retard du pouls est *générale* dans le cas d'anévrismes siégeant à l'*origine* de l'aorte ; elle se *localise* dans des artères différentes, suivant le siège de l'anévrisme sur l'aorte au-delà de son origine ou sur le trajet de l'un des troncs qui émanent de la crosse ; dans ce dernier cas la comparaison du retard du pouls en des points semblables d'artères symétriques permet presque toujours de préciser le siège de la tumeur, l'artère à l'origine de laquelle existe l'anévrisme présentant un retard très notablement plus grand que l'artère restée saine.

18. La valeur de l'augmentation du retard est, dans une certaine mesure, proportionnelle au volume du sac anévrismal, mais, plus exactement, *à l'extensibilité des parois :* c'est, en effet, à l'expansion même de la poche qu'est dû le retard exagéré de la transmission de l'onde sanguine ; en même temps qu'elle *s'éteint* ou *s'atténue* dans la poche anévrismale (*moindre amplitude du pouls*), l'onde sanguine s'y *attarde* (*exagération du retard*).

19. On comprend, dès lors, que quand la tumeur, quoique volumineuse, est tapissée de caillots résistants qui diminuent son extensibilité, le retard du pouls peut perdre son caractère d'exagération ; malgré la présence de la tumeur, le pouls peut apparaître aussi rapidement dans les branches de l'artère malade que dans celles de l'artère symétrique demeurée saine, ou bien, s'il s'agit d'anévrisme aortique, le retard du pouls dans toutes les artères peut ne pas être augmenté. Il y a donc des variétés infinies dans le phénomène de l'exagération du retard, suivant que la poche est très extensible ou très résistante. Cette considération présente un grand intérêt, non seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi à celui du pronostic, car on peut voir, comme j'en ai observé plusieurs exemples, l'exagération du retard du pouls très accentuée au

début d'un traitement, s'atténuer par la suite, à mesure que la tumeur anévrismale tend à devenir plus résistante : il y a là un élément d'appréciation des plus importants et des plus précis, surtout s'il peut être associé à celui que fournit la mesure comparative du volume de la tumeur (v. n° 13).

20. Dans le même ordre d'idées, on se rend facilement compte qu'une compression suffisante et soutenue, exercée à la surface de la tumeur, puisse fournir un élément de diagnostic très précieux : elle agit, en effet, dans le même sens qu'un renforcement des parois qui interviendrait momentanément pour diminuer l'extensibilité de la poche et atténuer, par suite, les signes résultant de la facile expansion; M. Marey a signalé déjà l'augmentation d'amplitude du pouls au-dessous d'une tumeur anévrismale qu'on vient à comprimer en en limitant les expansions ; j'ai vu, de plus, qu'on atténue ainsi le retard du pouls. Tout au contraire, la décompression brusque peut faire disparaître une ou deux pulsations en aval, par une sorte de dérivation qui se produit vers la cavité du sac (Marey). Mais si ce procédé d'exploration fournit des résultats intéressants, il peut n'être pas sans danger à cause du déplacement possible des caillots ; de plus il expose à des erreurs quand la tumeur, sans s'évacuer dans l'artère, est refoulée à sa surface et vient à la comprimer ; enfin, on peut commettre une erreur complète de diagnostic en provoquant à distance un mouvement de déplacement du sphygmographe, comme cela m'est arrivé dans un cas observé dans le service du Dr Debove en 1878. Donc, à tous points de vue, l'application du procédé doit être faite avec le plus grand soin.

V. *Influences des mouvements respiratoires sur le courant sanguin dans les anévrismes intra-thoraciques.*

21. Les changements de pression que produisent dans le thorax les mouvements respiratoires se manifestent souvent avec une grande netteté sur le pouls des artères périphériques : on voit en effet la courbe des pulsations présenter des inflexions régulières, rythmées avec les mouvements respiratoires; la ligne d'ensemble du pouls s'abaisse pendant l'inspiration et se relève pendant l'expiration. Ces ondulations respiratoires du pouls résultent des ampliations et affaissements alternatifs de la tumeur anévrismale qui cède à l'aspiration thoracique augmentée pendant l'inspiration et se rétracte pendant l'expiration : dans le premier cas, elle emmagasine une plus grande quantité du sang destiné aux vaisseaux périphériques; dans le second, au contraire, elle admet et retient moins de sang, et les artères extra-thoraciques sont alimentées plus abondamment et sous plus forte pression.

Ces ondulations respiratoires du pouls sont d'autant plus marquées

que la tumeur a une plus grande capacité, mais surtout que ses parois sont plus souples et extensibles; on trouve donc là un élément nouveau d'appréciation sur l'état de l'anévrisme thoracique. Il faut, du reste, que l'action des mouvements respiratoires sur le sac anévrismal se fasse bien énergiquement sentir pour se traduire ainsi à distance et pour compenser avantageusement l'effet inverse qui devrait résulter des modifications simultanées de la circulation pulmonaire.

Le pouls à ondulations respiratoires peut exister dans les différentes artères qu'on explore s'il s'agit d'un anévrisme de l'origine de l'aorte, mais, tout comme le retard exagéré et la diminution d'amplitude, il se localise aux branches du tronc artériel anévrismal si la tumeur siège sur la portion thoracique des artères émanant de la crosse : dans les anévrismes brachio-céphaliques, par exemple, on n'observe de telles oscillations que dans les artères du membre supérieur droit et les branches de la carotide du même côté.

L'influence de la respiration sur le pouls a été constatée dans beaucoup d'autres cas que dans celui des anévrismes thoraciques où je l'ai observée depuis 1878; on la retrouve dans la persistance du canal artériel (1), dans les symphyses cardiaques (Kussmaull, *Pouls paradoxal*), dans certaines dyspnées avec obstacle au libre passage de l'air (Marey) : un pareil signe n'a donc pas de valeur diagnostique propre; il doit être accompagné d'autres symptômes d'anévrismes, mais son importance est très grande quand on l'observe sur certaines artères à l'exclusion des autres, puisque sa localisation même implique la localisation de sa cause thoracique.

Disons aussi que la paroi même de la tumeur offre des ondulations respiratoires, mais celles-ci sont le résultat des mouvements de la paroi thoracique et non du changement de pression intra-anévrismale; elles sont donc de sens inverse au niveau de la tumeur et au niveau des artères périphériques, la paroi du thorax se soulevant au moment où la ligne du pouls artériel s'abaisse.

VI. *Modifications apportées aux signes précédents par différents états de l'anévrisme, des artères ou du cœur.*

22. *La présence de nombreux caillots* dans la poche anévrismale ainsi que le renforcement de ses parois par d'épaisses couches fibrineuses, diminuant sa perméabilité ou son extensibilité, atténuent nécessairement les effets modificateurs de l'anévrisme sur la circulation phériphérique. C'est ainsi que la diminution d'amplitude et l'exagération du retard du

(1) Fait que j'ai noté dans plusieurs observations de persistance du canal artériel chez l'homme (Congrès de l'association française. Paris, 1878) et qui s'est retrouvé chez un jeune chien présenté l'an dernier à la Société de Biologie.

pouls, ses oscillations respiratoires, etc., tous signes d'une notable extensibilité anévrismale, peuvent disparaître presque complètement ; de même pour les doubles battements et les grandes variations du volume de la poche.

23. *L'étroitesse de l'orifice de communication* atténue de la même façon l'importance des effets de l'anévrisme sur la circulation des artères situées en aval; mais elle exagère notablement le retard de la pulsation anévrismale, tout comme le fait pour toutes les artères un rétrécissement aortique notable; elle exagère aussi le souffle de pénétration à renforcement (double souffle systolique).

24. *L'athérome artériel* étendu et notable tend à rendre plus rapide la transmission de l'onde sanguine dans les artères; par là peut se trouver contrebalancé l'effet retardateur de l'anévrisme sur le pouls artériel : ceci explique comment on peut observer un retard normal du pouls malgré l'existence d'anévrismes d'une certaine capacité.

25. *L'insuffisance aortique large* coïncidant avec un anévrisme de l'aorte constitue une cause de diminution du retard du pouls assez important pour compenser l'effet inverse que produirait l'anévrisme sans cette complication; dans ce cas encore, le retard du pouls peut n'être pas exagéré.

26. *L'insuffisance mitrale et le rétrécissement aortique,* au contraire, ajoutent leur influence retardatrice à celle de l'anévrisme. C'est avec de semblables complications cardiaques qu'on observe les retards maxima du pouls artériel dans les anévrismes aortiques.

Présentation de deux hublots en quartz destinés a un appareil a haute pression, par M. P. Regnard.

La présentation que je fais à la Société n'a qu'un rapport indirect avec la biologie.

Mes études sur les hautes pressions m'ont amené à tâcher de voir ce qui se passe dans les appareils où l'on comprime les êtres et les tissus vivants. Pour cela, j'ai muni ces appareils de hublots. J'ai d'abord employé le verre, mais cette substance était pulvérisée très facilement sous les hautes pressions. Puis j'ai eu recours au quartz et j'ai montré l'année dernière à la Société de petits hublots en quartz qui avaient très bien résisté à une pression de mille atmosphères exercée sur l'une de leurs faces.

Aujourd'hui je me suis beaucoup enhardi, et je fais fabriquer un grand appareil en acier foré comme un canon et dont les hublots en quartz devront supporter un effort de 51,200 kilogrammes (cinquante et un mille deux cents kilogr.).

Les difficultés ont été considérables pour fabriquer ces hublots : ils ont la forme de cylindre, leur diamètre est de 6 cent., leur hauteur de 4.

Leur construction a été des plus longues. Il a fallu trouver deux canons de quartz absolument sans le moindre défaut, sans la plus légère *paille*. On se convaincra que l'habile constructeur, M. Albert Duborcy, a pleinement réussi. Le sciage, le tournage, le polissage du quartz, n'ont pas duré moins d'un mois.

Ces deux pièces m'ont paru dignes d'être présentées à la Société, même avant l'épreuve qu'elles vont subir. Résisteront-elles, on ne saurait le dire, aucun des calculs de résistance des matériaux ne s'appliquant au quartz.

Observation de rage humaine, suivie de mort rapide, après neuf mois d'incubation, par le docteur L. Jagot (d'Angers). Note présentée par M. Ch. Féré.

Le nommé F., âgé de soixante ans, ouvrier mécanicien dans une des grandes usines de la ville, homme très vigoureux et toujours bien portant, est mordu le mercredi 4 février 1885 par son chien qui, depuis quelques jours, ne mangeait pas et devenait irritable. La morsure, assez légère, siégeait à la main gauche à l'espace interdigital du pouce et de l'index; elle guérit rapidement. Le chien ayant été enfermé se cacha sous un lit et mordit le pied d'une jeune fille qui heureusement était chaussée d'une solide bottine qui n'en fut pas moins lacérée. Le chien fut étranglé le lendemain.

Le 7 novembre dernier, le nommé F. se sent gêné pour respirer et, se trouvant très mal à l'aise sans pouvoir s'expliquer son mal, quitte son travail à midi. Il boit du vin chaud dans la soirée et dort mal; dès ce moment il ne veut ni ne peut boire, sa respiration est haletante et l'on vient me chercher dans la soirée du 8.

Je trouve Fard... agité, effrayé. La face est vultueuse; il respire profondément et bruyamment. Il crache presque sans cesse, me supplie de ne pas lui faire mal. L'auscultation ne révèle rien ni dans la poitrine ni au cœur, le pouls est petit et fréquent; l'agitation du malade m'empêche de prendre sa température. Je lui propose de boire avec moi un peu de tilleul, ce qui provoque chez lui un état spasmodique extrêmement pénible ; je lui passe sur la figure un linge mouillé et je provoque encore les mêmes accidents de suffocation ; même résultat quand je lui demande de regarder ma montre et de m'indiquer l'heure. Je fais établir un courant d'air dans la chambre sans provoquer de nouveaux accès. Il ne soupçonne pas la nature de la maladie dont il est atteint et à laquelle il succombe le lendemain, 9 novembre, à dix heures du matin.

Réflexions. — Cette observation m'a semblé intéressante :

1° Au point de vue de l'incubation qui a duré 262 jours.

2° Au point de vue de la marche qui a été beaucoup plus rapide qu'elle ne l'est habituellement, le malade ayant été enlevé en 48 heures.

Le chien qui a mordu était bien enragé, quoique l'autopsie n'ait pas été pratiquée; il a présenté les symptômes propres de la maladie : changement d'humeur et perte d'appétit; agression de personnes connues et qui ne l'excitaient pas. Le nommé F... est bien mort de la rage transmise par ce chien, car il n'a été mordu par aucun autre depuis la date du

4 février. Les symptômes observés (hydrophobie, sputation, accès de suffocation, crainte des objets brillants, etc.) ne permettent pas de mettre en doute la nature de la maladie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 16 JANVIER 1885

MM. R. Lépine et P. Aubert : Contribution à l'étude de la sécrétion urinaire. — E. Duclaux : Sur le tricophyton tonsurans. — Dr Eugène Dupuy : Sur la cause de la première inspiration du fœtus. — (Note de M. Ch. Richet : A propos de l'expérience de Galvani. — Dr Eugène Dupuy : Mouvements musculaires et épilepsie malgré la section du pédoncule cérébral après l'excitation électrique du gyrus sigmoïde du même côté ; chez le chien. — R. Dubois : Persistance des troubles moteurs d'origine cérébrale, après ablation de la tête, chez le canard.

Présidence de M. Paul Bert.

Contribution a l'étude de la sécrétion urinaire
par R. Lépine et P. Aubert.

(Communication faite dans la séance du 9 janvier.)

On sait aujourd'hui que la sécrétion par l'épithélium rénal des divers éléments constituants de l'urine se produit en vertu d'une véritable *élection*; mais on ignore à peu près complètement comment celle-ci est modifiée lorsque cet épithélium ne jouit pas de son intégrité fonctionnelle. Afin de répondre à ce *desideratum* si important au point de vue de la physiologie pathologique des états dits urémiques, nous poursuivons depuis plus de deux ans une longue série d'expériences dont nous commençons aujourd'hui la publication :

La méthode à laquelle nous avons eu recours consiste à troubler la fonction d'un seul des deux reins et à doser comparativement, dans l'urine sécrétée par l'un et l'autre de ces organes, pendant les heures immédiatement consécutives, quelques-uns des principes urinaires.

Pour troubler la fonction rénale on peut, ou bien ischémier préalablement le rein, en oblitérant pendant deux heures environ, au moyen d'une pince à mors plats, la lumière de l'artère rénale, — ou bien produire une pression *a tergo* dans les canalicules urinaires en pinçant l'uretère pendant plusieurs heures. (Ces deux moyens ont été, comme on sait, maintes fois employés pour déterminer de l'albuminurie et étudier les modifications histologiques du rein corrélatives de celle-ci.) Nous avons mis en usage, chez le chien, l'un et l'autre de ces procédés : une canule étant fixée dans les uretères, nous avons pu recueillir l'urine fournie par

chaque rein, à partir du moment où le rein lésé a recommencé à sécréter.

La vivisection elle-même ne présente aucune difficulté, mais la réussite complète de l'expérience ne s'obtient pas dans tous les cas, à cause de complications ou d'accidents (1). Aujourd'hui nous signalerons seulement les principaux résultats :

1° Le plus constant est la diminution de la concentration de l'urine qui parfois ne renferme 0/0 que la moitié à peine des principes solides de celle du côté sain;

2° La diminution de la quantité de l'urine est moins constante et moins accentuée. Des deux faits précédents il résulte que les principes solides sécrétés dans le même temps par l'un et l'autre rein sont en quantité beaucoup moindre du côté lésé ;

3° Les divers principes urinaires solides sont loin de se comporter de même. Le chlorure de sodium (dosé comme chlorure notamment, est sécrété par le côté lésé *beaucoup* mieux que les autres sels : on voit parfois la proportion centésimale du chlorure de sodium plus élevée dans l'urine du côté lésé que dans celle du côté sain et, dans ce cas (ou bien s'il existe de la polyurie du côté lésé), la quantité *absolue* de chlorure de sodium éliminée dans le même temps peut être plus grande du côté lésé que du côté sain.

Il en est autrement de l'acide phosphorique et de la potasse (dosés comme tels), qui sont beaucoup moins bien éliminés par le rein lésé. Ces deux résultats ont un certain intérêt clinique : le premier sert à expliquer la faible proportion d'acide phosphorique que renferme l'urine des brightiques (2), et le second viendrait appuyer l'hypothèse (pour laquelle nous ne prenons d'ailleurs point parti), que certains accidents dits urémiques seraient causés ou favorisés par la rétention de la potasse.

Sur le tricophyton tonsurans, par M. E. Duclaux.

Dans un travail (1) dont les résultats ont passé sans opposition dans les nombreux traités de bactériologie publiés récemment en Allemagne,

(1) Un des plus communs, et à notre point de vue le plus grave, est l'*anurie*. Nous l'avons combattue par des injections intra-veineuses d'eau tiède renfermant en solution divers sels; mais ces injections créent des conditions un peu anormales dont il importe de tenir compte dans l'appréciation des résultats.

(2) M. le professeur Edlefsen avait déjà *supposé* que la diminution relative de l'acide phosphorique dans l'urine des brightiques pourrait tenir á ce qu'il serait mal éliminé.

(1) Virchow's Archiv. Bd. 70, 1877, Bd. 81, 1870. Berl. Klin. Wochensch. n° 45 et 46.

Grawitz avait cru pouvoir identifier l'oïdium lactis avec le champignon de l'herpès tonsurant, celui du favus, celui du pityriasis versicolor et celui du muguet. Il avait, de plus, identifié ce dernier avec le *mycoderma vini*. Ces résultats m'ayant semblé mériter un contrôle, j'avais profité pour cela d'un ensemencement heureux, dans du bouillon de veau, du liquide des pustules que l'on rencontre fréquemment autour de la plaque herpétique ; cet ensemencement, répété à plusieurs reprises dans le service de M. le professeur Fournier, à Saint-Louis, m'a toujours donné des cultures pures de tricophyton qui ont été présentées, il y a plusieurs mois déjà, aux élèves de la clinique.

La culture de ce champignon dans du lait, où elle réussit très bien, ne m'a jamais montré les formes bien connues de l'oïdium lactis. De plus, l'oïdium lactis ne m'a non plus jamais donné le tricophyton. Les résultats ont été les mêmes pour le microsporon furfur *et le mycoderma vini*. Mon préparateur, M. Fernbach, a fait de son côté la comparaison en cultures pures du champignon du favus avec celui de l'herpès, et a trouvé qu'ils étaient différents.

J'attendais, pour publier ces résultats, d'avoir pu faire la comparaison avec le champignon du muguet. Mais il vient de paraître une nouvelle note de M. Grawitz dans laquelle ce savant avoue s'être trompé en assimilant le *tricophyton tonsurans* à l'*achorion schœnleinii* et à l'*oïdium albicans*. Il ne vise pas, à ma connaissance, dans ce nouveau travail l'oïdium lactis, le microsporon furfur, ni le mycoderma vini. Mais les résultats signalés plus haut, dont un est tout à fait d'accord avec les nouveaux résultats de M. Grawitz, prouvent qu'il ne reste plus rien de ses premières affirmations, et que ces espèces doivent jusqu'ici être considérées comme différentes.

Ce qui explique l'erreur de M. Grawitz, c'est la variété de formes et de modes de fructification que l'on constate chez le tricophyton, soit en changeant le milieu, soit dans une seule et même culture, lorsqu'elle est conservée pure, et que l'évolution du champignon, toujours très lente, a pu aller aussi loin que possible. Dans le lait, par exemple, le tricophyton forme d'abord des enchevêtrements mycéliens assez nombreux pour former un réseau spongieux, qui absorbe le liquide s'il n'est pas en couche trop épaisse. Puis apparaissent les organes de fructification, en couches brillantes tellement serrées qu'on croirait avoir sous les yeux un fragment de cuir chevelu atteint par la teigne amiantacée. Enfin, quand les acrospores paraissent en grand nombre, en forme de grappes de raisin microscopiques, la surface brillante devient farineuse, et cède les spores au moindre courant d'air.

A ce moment, le dessous de la culture présente une riche teinte violette. Les filaments mycéliens, privés d'oxygène par la couche aérienne qui couvre d'un tapis épais le liquide de culture, se sont fortement cloisonnés et se transforment, partiellement au moins, en chaînes de cellules

plus ou moins renflées, dont quelques-unes se mettent à germer. Ce sont des *conidies*. Seulement les tubes mycéliens qu'elles émettent sont grêles quand on les laisse dans leur milieu épuisé, et comme la conidie est souvent deux à trois fois plus grosse que le filament mycélien qui l'a produite, on retrouve là les aspects de filaments ténus sortant de grosses cellules que Grawitz avait considérées comme des formes de transition avec l'oïdium lactis.

En outre de ces spores acrogènes et de ces conidies, le tricophyton présente un autre mode de reproduction par zygospores sur lequel je reviendrai après en avoir bien déterminé les conditions.

Je présente à la Société un cochon d'Inde inoculé par le grattage de la peau au moyen d'une pointe d'acier promenée sur une de ces cultures artificielles. Il est atteint, sur la région grattée, d'une alopécie tout à fait caractéristique, et l'étude microscopique de ses poils envahis présente les mêmes phénomènes que dans la teigne humaine. On y retrouve tous les aspects décrits par M. Balzer dans son mémoire sur ce sujet (1).

Sur la cause de la première inspiration du fœtus;

par le Dr Eugène Dupuy.

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur la cause efficace de la première inspiration du fœtus, ni sur l'état dans lequel il se trouve sous le rapport de la respiration au moment de la naissance.

J'ai vu ces jours derniers sur une chienne portant des petits qui devaient naître bientôt, que, si on appliquait une ligature sur la trachée de la mère, au bout de quelques minutes les deux petits qui se trouvaient dans l'utérus (celui-ci fendu de façon à pouvoir voir les petits dans le sac amniotique) faisaient des efforts inspiratoires très violents. On voyait le liquide amniotique sortir en jet des narines des petits animaux; si on laissait respirer librement la mère, au bout de sept minutes les petits cessaient de faire des efforts inspiratoires. On pouvait répéter cette expérience plusieurs fois et obtenir les mêmes résultats. La température ambiante, 26 d. c., ne m'a pas paru avoir une influence quelconque sur la production des efforts inspiratoires.

J'ai ouvert le ventre et l'utérus gravide de trois femelles de cochons d'Inde dans une cuvette d'eau à 29°. Les tiraillements inévitables ont sans doute été cause des efforts inspiratoires observés tout d'abord ; mais après quelques instants, quand les parties étaient placées de façon à ne pas

(1) Archives générales de médecine, octobre 1881.

altérer la circulation du sang, il n'y a pas eu d'efforts inspiratoires. Les petits encore enveloppés par l'amnios et exposés à l'air ambiant, en désemplissant la cuvette dans laquelle ils étaient avec la moitié du corps de la mère, ne faisaient pas non plus d'efforts inspiratoires ; mais dès que je tenais entre les doigts les vaisseaux, qui leur apportent du sang maternel, et au bout de deux minutes ils faisaient des efforts inspiratoires et expiratoires consécutifs très violents. Si, dès l'instant de l'application de la pression par les doigts sur les vaisseaux je faisais des irritations mécaniques ou thermiques aux petits, ils ne faisaient pas d'abord d'efforts inspiratoires, mais au bout de deux minutes et plus, au contraire, ces efforts se manifestaient très fortement. Il paraît donc, dans toutes les observations que j'ai faites, que les efforts inspiratoires n'ont lieu chez le fœtus que lorsque l'acide carbonique s'est accumulé en certaine quantité dans le sang et que ce n'est qu'à cette période que les irritations mécaniques ou thermiques peuvent provoquer ces efforts. Ce qui revient à dire que la cause prochaine de la première inspiration du fœtus est la présence de l'acide carbonique en quantité supérieure à la normale dans la circulation du bulbe rachidien.

A propos de l'expérience de Galvani. (Note de M. Ch. Richet).

Je viens indiquer simplement une expérience de cours qui servira à démontrer d'une manière satisfaisante une des expériences les plus célèbres de la science.

Il s'agit de l'expérience de Galvani. On sait que ce savant illustre constata, le 20 septembre 1781, que le contact de deux métaux suffit à provoquer la contraction musculaire d'une patte de grenouille, quand le faible courant électique que développe le contact des deux lames métalliques passe par le nerf sciatique frais d'une grenouille (1).

Autrement dit, il s'agit de présenter comme expérience de cours, de manière à pouvoir fournir un tracé myographique correct, l'expérience du courant électrique déterminé par le contact de deux métaux.

J'avais voulu modifier l'interrupteur à roues dentées de M. Marey et le disposer de telle sorte que la grenouille reçoive seulement la secousse de rupture et non la secousse de clôture. Pour cela j'avais imaginé de faire passer le courant d'induction à travers la roue dentée d'une part, munie d'une aiguille qu'on peut enfoncer plus ou moins, et d'autre part à travers un godet rempli de mercure. L'induction passe bien quand la rupture se fait ; mais quand la clôture, quelques instants plus tard, se

(1) L'historique de la question est excellemment exposé dans l'ouvrage de Milne Edwards : *Leçons sur la physiol. et l'an.*, etc., t. X, p. 465.

fait de nouveau, la roue ayant continué sa course, l'aiguille ne trempe plus dans le mercure, et alors le circuit de l'induction est rompu, et il n'y a plus de courant qui passe.

Or, à mon grand étonnement, il y avait secousse de la grenouille même quand la pile n'était pas en rapport avec l'interrupteur à roues; de sorte que les secousses musculaires venaient s'imbriquer et s'enregistrer régulièrement, *sans pile*.

En réalité la pile était représentée par le contact de la petite aiguille de platine avec le mercure. Le contact des deux métaux développe un courant électrique suffisant pour déterminer une belle secousse musculaire (1).

C'est l'expérience de Galvani dans toute sa simplicité; et on peut obtenir avec ce dispositif de magnifiques tracés.

On peut aussi remplacer le mercure par une solution de sel marin, à un centième. Dans ce cas, il se produit encore un courant assez fort pour donner des secousses musculaires.

Cette expérience peut être montrée à un nombreux auditoire, et on la rendra encore plus saisissante, en faisant passer ce minime courant électrique à travers une résistance considérable; par exemple à travers 50.000 Ohms. — La grenouille continuera à réagir. — Si à ces 50.000 Ohms on ajoute encore la résistance de tout le corps d'une ou deux personnes, il y aura encore une réaction musculaire, faible, sans doute, mais suffisante pour être indiquée sur le tracé (2).

Nulle expérience, je pense, ne démontre d'une manière plus régulière et plus saisissante quelle minime intensité électrique suffit pour mettre en jeu l'irritabilité du nerf de la grenouille. En effet dans cette expérience E est extrêmement petit et R est extrêmement grand, $I = \frac{E}{R}$; par conséquent I est aussi faible que possible.

Au point de vue pratique, si l'on veut se servir de l'interrupteur à roue dentée et du mercure, il faut faire tremper non une tige métallique, mais un charbon graphitique conducteur.

(1) L'historique de la question est excellemment exposé dans l'ouvrage de Milne Edwards : *Leçons sur la physiol. et l'an.*, etc., t. X, n. 465.

(2) Il faut avoir soin de faire passer le courant au point le plus sensible du nerf sciatique, qui est, comme on sait, l'endroit où le nerf sciatique se divise en deux branches.

MOUVEMENTS MUSCULAIRES ET ÉPILEPSIE MALGRÉ LA SECTION DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL APRÈS L'EXCITATION ÉLECTRIQUE DU GYRUS SIGMOIDE DU MÊME COTÉ ; CHEZ LE CHIEN, par le Dr Eugène DUPUY.

J'ai fait une section complète du pédoncule cérébral à gauche ou à droite sur trois chiens, après avoir enlevé la machoire inférieure de façon à procéder par la base du crâne ; les précautions nécessaires étaient bien prises pour éviter les hémorrhagies. Aussitôt après la section du pédoncule, les animaux furent pris de mouvements de roulement très violents, comme chacun sait ; j'ai alors appliqué sur le centre dit psycho-moteur du gyrus sigmoïde préalablement exposé, et du même côté où a eu lieu la section du pédoncule, un courant faradique faible qui donna les réactions connues. L'animal, qui, était rattaché sur la table à vivisection, ne pouvant plus tourner, avait la forme d'un tire-bouchon, si je puis ainsi parler ; ses muscles étaient dans l'extension et rigides, les muscles des yeux convulsés, etc. Dans cet état, un courant de l'appareil faradique de Dubois Raymond, la bobine induite à 12 centimètres de l'inductrice, donnait lieu à de légers mouvements dans le poignet de la patte du côté opposé à celui du gyrus excité et du pédoncule coupé — en rapprochant les deux bobines de l'appareil électrique, je voyais les mouvements se produire aussi dans la patte postérieure du même côté que l'antérieure — ; en augmentant encore la force du courant électrique jusqu'à 5 centimètres du point où la bobine induite recouvre l'autre tout à fait, j'ai vu des attaques épileptiformes d'une extrême violence et envahissant l'animal tout entier.

Dès que l'attaque eut cessé, ce qui est arrivé après deux minutes à peu près, les muscles des membres et ceux du tronc ont repris les positions qu'ils avaient avant l'attaque et qui donnaient à l'animal la forme d'une hélice ou tire-bouchon — les membres toujours dans l'extension en contracture. J'ai vu ces résultats trois fois sur trois chiens différents.

Je tiens dans cette note à rapporter les faits simplement; leur explication ne me paraît pas fournie par les théories qui ont généralement cours sur le mode de production des phénomènes moteurs à la suite de l'irritation électrique des circonvolutions sigmoïdes-cruciales. Je continue ces recherches et j'en rapporterai les résultats à la Société dans une séance prochaine.

PERSISTANCE DES TROUBLES MOTEURS D'ORIGINE CÉRÉBRALE, APRÈS ABLATION DE LA TÊTE, CHEZ LE CANARD, par R. DUBOIS.

Dans une note précédente, nous avons fait connaître les expériences qui démontrent que les troubles moteurs, d'origine cérébrale, provoqués expérimentalement, peuvent persister après l'ablation de la tête, chez les

insectes et chez les anguilles. Nos premières expériences sur les oiseaux (canards) n'ayant pas donné de résultats démonstratifs nous avons modifié le procédé opératoire.

Une canule ayant été placée dans la trachée, le cerveau fut mis à découvert. L'hémisphère droit fut enlevé et l'on observa seulement un peu de parésie du côté opposé, mais non de la paralysie. L'animal marchait facilement, il n'y avait qu'une légère claudication, et la pointe de l'aile du côté parétique était abaissée. Il existait bien une tendance accentuée à tourner du côté qui n'était pas blessé, à fuir sa lésion, comme on a dit souvent, mais il était manifeste que l'oiseau rectifiait sa démarche au moyen de la vue. On pouvait croire qu'il en était ainsi, en raison du soin avec lequel il explorait les environs, avec son œil du côté sain.

En effet, l'ayant aveuglé, on vit alors l'animal obéir franchement au mouvement d'entraînement en sens inverse de la lésion.

A ce moment, une forte ligature ayant été appliquée au-dessus de la canule trachéenne, on fit la section du cou à trois centimètres environ au-dessous de la base du crâne ; l'animal eut aussitôt quelques convulsions et comme les mouvements de marche étaient difficiles, on le jeta dans un large bassin plein d'eau.

Les convulsions ayant cessé, le canard donna au moignon du cou la courbure sinueuse qu'affecte cette région du corps chez ces oiseaux pendant la natation, et il fit en nageant trois fois le tour du bassin.

La direction circulaire imprimée à sa course fut de même sens que celle qui avait été produite par la lésion cérébrale, avant l'ablation de la tête.

Il était facile de voir que cette direction était due à la persistance de la parésie dans le côté opposé à la lésion, parésie qui modifiait la synergie des mouvements des pattes.

Dans une prochaine communication nous compléterons cette étude qui peut donner lieu à diverses remarques importantes.

Notons, en passant, que le canard ayant été retiré du bassin, quelques minutes après la mort, on remarqua que l'eau avait pénétré jusqu'à la peau. Toute la couche de duvet qui la recouvre était imbibée. Il ne faut donc pas attribuer seulement à la substance grasse dont l'oiseau se sert pour lisser ses plumes la résistance bien connue du plumage à l'imbibition.

Il y a lieu d'attribuer ce résultat plutôt à la suppression du jeu des muscles cutanés qui donnent aux plumes pendant la vie une disposition convenable pour empêcher l'eau de pénétrer jusqu'au duvet.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 23 JANVIER 1885

M. le Dr G. Rouch : Des cellules nerveuses périphériques du système viscéral des crustacés. — M. le Dr Retterer : Disposition et connexions du réseau lymphatique dans les amygdales.

Présidence de M. Gréhant.

Des cellules nerveuses périphériques du système viscéral des Crustacés, par le Dr G. Rouch.

Travail des laboratoires d'histologie zoologique des hautes Etudes et de zoologie marine de Concarneau.

L'étude histologique de l'œsophage et de l'intestin des mammifères a dès longtemps démontré, au milieu de leurs fibres musculaires, la présence de plexus et de cellules nerveuses qui ont été ultérieurement retrouvés d'une manière constante dans les divers organes de la vie végétative de tout le groupe des vertébrés.

Ces mêmes plexus et des cellules périphériques ont été décrits encore chez les invertébrés, en particulier dans l'intestin des mollusques, des insectes, des vers et des hirudinées; d'où, par synthèse, M. Ranvier a-t-il pu dire, comme règle de l'innervation viscérale : « Les muscles de la vie organique, qu'ils soient lissés ou striés, sont animés par des nerfs qui, avant d'atteindre ces muscles, forment des plexus nerveux ganglionnaires»

Il est toutefois un groupe important, celui des crustacés, chez lequel, en dehors de quelques ganglions disséquables sur le trajet des nerfs gastriques, on n'a pas décrit de cellules proprement intra-viscérales, les recherches spécialement dirigées dans ce but ayant même abouti à la négation de leur présence. Ces cellules existent cependant, et loin d'infirmer la loi ci-dessus, l'histologie des viscères des crustacés lui fournit un nouvel appui, en même temps qu'elle amène à des vues générales sur la structure des ganglions et la manière dont ils se forment.

Anatomiquement, l'innervation viscérale des crustacés ne forme pas, comme dans les autres groupes, un système nettement spécialisé, dit sympathique, et elle a dans le système nerveux central plusieurs origines qui conservent leur individualité et une complète indépendance.

Les crustacés supérieurs présentent, partant d'un petit ganglion situé de chaque côté de l'œsophage, sur le trajet des connectifs, des filets nerveux qui forment sur les parois de l'œsophage des anastomoses que l'on peut poursuivre sur la poche gastrique.

Sur ces plexus stomato-gastriques se rencontrent quelques ganglions, décrits par Lemoine, d'où partent des filets destinés au foie et au cœur.

Histologiquement et par dissociation, on peut isoler au milieu des

fibres musculaires striées des filets nerveux réunis par des anastomoses.

En un autre point de la chaîne ganglionnaire se trouve une seconde origine des nerfs viscéraux. Tel, chez les crustacés décapodes macroures, le dernier ganglion abdominal qui donne naissance à des nerfs pour les muscles volontaires, et par sa partie postérieure, légèrement différenciés chez le homard sous forme de petite saillie ou de ganglion surajouté, a des filets dont les uns se portent autour de l'anus, et les autres par récurrence remontent sur les parois de l'intestin.

Entre les deux couches musculaires longitudinale et circulaire, Vignal a décrit une sorte de treillis nerveux en palissade dont les pieux, représentés par des filets dirigés dans le sens de la longueur de l'intestin, seraient réunis par des anastomoses beaucoup plus fines qui en compléteraient les mailles irrégulières.

Chez les crustacés brachyures, au contraire, l'innervation de l'intestin dépend du gros ganglion thoracique qui représente toute la chaîne ganglionnaire condensée, et qui fournit au thorax et à l'abdomen, les nerfs viscéraux ne se distinguant en rien au milieu de ceux de la vie de relation.

Une troisième origine enfin, a été décrite par Dogiel dans le premier ganglion thoracique, d'où partiraient des nerfs qui, remontant verticalement, se rendraient au péricarde et au cœur, destination niée par Plateau, qui les attribue uniquement aux muscles extenseurs de la queue.

Prenons l'écrevisse comme type de notre étude. L'estomac et l'œsophage, détachés avec les filets nerveux qui les recouvrent, sont fixés au chlorure d'or formique et, après réduction, dissociés avec les aiguilles. On isole ainsi, des fibres musculaires, des filets nerveux présentant des anastomoses et qui, dissociés eux-mêmes par déchirures de leur névrilemme, laisseront épars leurs tubes nerveux.

On trouve alors, bien souvent après un grand nombre de préparations, sur le trajet de ces tubes nerveux des amas d'une forme ovale ou sphérique, fortement colorés en violet opaque, qui forment un renflement sur le tube, mais qui, généralement restent enclavés dans sa lumière sans en dépasser le calibre. Leur volume varie de 25 à 40 μ dans le sens du plus grand diamètre et de 15 à 30 μ dans le sens de la largeur sans aucun rapport constant entre leurs dimensions relatives. Sur des préparations pour lesquelles la fixation de l'or a été moins intense, on constate au centre un gros noyau sphérique ou légèrement ovale de 18 à 24 μ de long sur 10 à 21 μ de large, qui présente des granulations très fines dont aucune ne devient assez prépondérante pour mériter le nom de nucléole. Autour de ce noyau, légèrement coloré en violet, se trouve une substance qui a fixé l'or plus fortement et dont l'opacité, parfois complète, cachait le noyau qu'elle entoure. On la reconnaît cependant formée de fébrilles très tenues entourant le noyau d'une gaîne concentrique d'une épaisseur relativement faible qui, s'effilant aux deux extrémités du grand

axe, donne à l'aspect général une forme bipolaire. Ces deux pôles se continuent directement dans le tube nerveux avec un faisceau central, sorte de cylindre d'axe à fibrillation très nette, plongé lui-même dans une substance semi-liquide transparente à l'état frais, granuleuse par les réactifs, qui remplit la cavité tubaire, et dans laquelle les fibrilles se trouvent parfois disséminées.

Enfin, autour de la masse formée par le noyau central et sa gaîne fibrillaire, se trouve une membrane amorphe, peu coloriée, identique à celle qui forme la paroi des tubes nerveux et se continuant avec elle. Cette membrane cellulaire généralement à double contour, même quand celle du tube nerveux a un contour simple, présente dans son épaisseur des noyaux disséminés, ovales ou légèrement irréguliers à grand axe dirigé dans le sens des pôles de la cellule. Ces noyaux finement granuleux ont de 12 à 14 μ de long sur 4 à 5 de large, et sont identiques à ceux qui se trouvent sur la gaîne des tubes, sauf les dimensions qui sont d'un tiers ou de moitié plus faibles.

Si l'on décolore légèrement la préparation par le cyanure de potassium, la zone fibrillaire s'éclaircit en restant encore dorée, les noyaux central et pariétaux deviennent incolores, et fixent facilement, après lavage à l'eau distillée, le picro-carmin ou le vert de méthyle.

Les deux pôles fibrillaires sont généralement opposés et forment l'axe de la cellule dans le sens de son plus grand diamètre; mais on rencontre quelquefois des cellules qui ont subi une déviation de cette forme type; la ligne des pôles s'est déplacée, s'est déjetée d'un côté et le noyau, toujours enveloppé de sa gaîne fibrillaire, est devenu plus ou moins excentrique. Cette forme conduit par transition à celle beaucoup plus rare ou un des prolongements polaires se trouve tout à fait déjeté d'un côté et rapproché de l'autre pôle, dont il ne continue plus la direction et dont il se trouve tout au plus séparé par un cinquième de la circonférence cellulaire. Tel le cas où une cellule se trouve au point de ramification dichotomique d'un tube nerveux, un des pôles contenant le faisceau fibrillaire du tube, l'autre se portant dans une des branches de la bifurcation, tandis que l'autre branche ne reçoit qu'une dérivation du tronc fibrillaire principal qui n'a pas eu de rapport cellulaire.

Une troisième forme de cellules nerveuses est la forme unipolaire. C'est l'exagération de la précédente, les deux pôles s'étant réunis en un pédicule par lequel la cellule se trouve appendue au tube nerveux. Ces cellules unipolaires diffèrent d'ailleurs beaucoup de celles que nous venons de décrire. Elles sont sphériques, d'une dimension de 75 μ avec une membrane d'enveloppe très épaisse de 10 à 15 μ parsemée de nombreux noyaux granuleux. Au centre se trouve un gros noyau semblable à celui des autres cellules avec des granulations dont quelques-unes prépondérantes. Entre la membrane nucléée et le noyau se trouve une substance protoplasmique fortement colorée en violet, et dans laquelle on ne

peut reconnaître de striation fibrillaire. Ces cellules sont très rares, car malgré de nombreuses recherches, nous ne les avons rencontrées qu'une seule fois sous forme d'un bouquet de 5 ou de 6, appendues par leur prolongement pediculaire sur le trajet d'un filet nerveux. Il nous a été impossible de déterminer si le tube qui les portait se divisait ultérieurement en T; pas plus d'ailleurs que de suivre les rapports du contenu tubaire avec le protoplasma de la cellule.

Les cellules bipolaires sont au contraire relativement nombreuses. Elles sont assez répandues sur les filets nerveux de l'œsophage; bien plus rares sur la poche gastrique.

Ajoutons encore que dans tous les cas, un des pôles est légèrement plus volumineux que l'autre, le faisceau fibrillaire paraissant multiplier ses fibrilles au contact du noyau qu'il enserre.

Dans les autres types que nous avons examinés (homard, crabes, maia), on retrouve aussi des cellules bipolaires placées sur le trajet des tubes nerveux. Mais chez ces animaux marins, la chloruration donne de moins bons résultats. Le contenu cellulaire est coloré en violet bien moins intense, et rarement est-il possible d'y déterminer une structure fibrillaire. Il s'effile à ses deux pôles et se perd dans le contenu protoplasmique du tube nerveux.

Dans son aspect général, la cellule a d'ailleurs une forme moins régulière que chez l'écrevisse, et moins nettement ovale. Le noyau qu'elle contient est moins volumineux, quelquefois nucleolé, excentrique dans un protoplasme cellulaire beaucoup plus abondant. Les noyaux de la membrane d'enveloppe sont beaucoup plus petits que ceux de l'écrevisse comme d'ailleurs ceux situés dans la gaîne des tubes nerveux.

Ces mêmes cellules nerveuses bipolaires se retrouvent dans l'intestin. Là aussi, chez le homard, le crabe, mêmes plexus en palissade décrits par Vignal chez l'écrevisse, et par dissociation des gros filets longitudinaux, sur le trajet des tubes nerveux, dans leur longueur, rarement aux nœuds, des cellules nerveuses bipolaires ne différant en rien de celles que nous avons décrites. Mais leur nombre est relativement bien plus faible que sur les parois de la poche gastrique, et il est nécessaire de faire de nombreuses préparations pour en rencontrer quelques-unes.

Enfin dans un groupe aberrant, les Cyrripedes, nous avons rencontré dans l'intestin des Pollicipes, outre des cellules bipolaires, des cellules à plusieurs prolongements, trois en général quelquefois quatre, placées sur le trajet des tubes nerveux à leur point de ramification en deux ou trois branches di ou trichotomiques. Ces prolongements polaires sont très nettement fibrillaires, et se continuent avec le faisceau central des tubes; le prolongement afférent étant très distinctement plus fort que chacune des branches afférentes, mais moins considérable que leur somme.

Telles sont les cellules que l'on rencontre sur le trajet des tubes ner-

veux. On les trouve bien souvent sur les plus fines ramifications des filets nerveux, parfois formées d'un seul tube d'un petit diamètre sur lequel elles se présentent sous la forme d'un renflement, aussi bien que sur des tubes plus larges faisant partie d'un nerf plus considérable; et dans ce cas elles sont généralement ovales, allongées dans le sens du tube.

Ces cellules sont isolées sur les tubes nerveux, mais en remontant vers des troncs plus forts, on en rencontre souvent un certain nombre se suivant en série sur la longueur d'un même tube. Souvent aussi on rencontre une tendance à former une colonie. A côté d'un tube contenant une ou plusieurs cellules, s'en trouvera un second qui en présentera à son tour, à un niveau peu différent, puis un troisième. Il y aura entre toutes ces cellules appartenant à un même tronc des rapports de voisinage, mais non de continuité, chaque tube conservant son autonomie et la dilacération permettant d'attribuer à chacun d'eux ses éléments cellulaires propres.

Mais ce groupement tendant à s'accentuer encore, les cellules éparses se rapprochent, semblent s'attirer l'une l'autre et se réunissant en un même point forment un renflement sur le trajet du filet nerveux.

Un pas de plus, il devient impossible de suivre dans l'amas cellulaire la membrane nucléée propre à chaque cellule.

Les cellules nerveuses sont placées côte à côte, souvent déformées par pression réciproque, et on en distingue difficilement les limites.

Le ganglion se compose d'une masse protoplasmique fixant l'or, semée de noyaux irréguliers et en continuité avec le protoplasme des tubes nerveux.

Il présente une enveloppe propre formée de fibres lamelleuses aplaties avec des noyaux offrant les caractères du tissu conjonctif, et identique comme structure au nevrilème des filets nerveux.

Ces ganglions se rencontrent sur le trajet de nerfs volumineux en général, mais non d'une manière constante, au point où ils se ramifient ou au niveau des nœuds des plexus. Ils sont communs chez le crabe, le homard, bien plus rares chez l'écrevisse, chez laquelle on trouve au contraire une grande quantité de cellules libres ou agglomérées.

Les ganglions stomato-gastriques hépatiques décrits par Lemoine présentent la même structure, mais leur volume est tel que l'on a pu anatomiquement les décrire au point de vue topographique.

Nous venons d'esquisser en quelques pages l'étude du système nerveux viscéral des crustacés, et dans l'œsophage, l'estomac, l'intestin, nous avons toujours trouvé des plexus et des cellules nerveuses.

Dans les cas les plus simples mais aussi les plus différenciés, au point de vue de la structure, nous avons trouvé dans ces cellules éparses, isolées sur les tubes nerveux, les éléments constitutifs de ces tubes, à l'exception du liquide granuleux qui entoure le cylindre d'axe; même membrane d'enveloppe engaînant autour d'un noyau central une zone

fibrillaire identique au cylindre d'axe et se continuant avec lui, par deux pôles opposés, déviés latéralement ou fusionnés en un seul, quelquefois aussi dédoublés.

Chez des types moins nettement différenciés que l'écrevisse, la structure fibrillaire se montre bien moins nette et passe au protoplasme granuleux.

Ces cellules éparses tendent elles-mêmes à s'agglomérer, elles se multiplient sur le trajet d'un même tube, se rapprochent et contractent des rapports de voisinage avec les cellules semblables des tubes nerveux contenus dans le même filet. Par des transitions insensibles, ces cellules en colonies tendent à perdre leur indépendance et à former des individualités d'ordre supérieur, les ganglions qui empruntent son nevrilemme au filet nerveux qui les porte.

Si nous rappelons que l'on a pu considérer les tubes nerveux de la vie de relation comme des prolongements des cellules nerveuses centrales, ne peut-on pas voir dans ces noyaux périphériques autour desquels sont disposés les éléments des tubes nerveux, le noyau primitif d'une cellule isolée dans le sens tubulaire? Ces cellules tubulaires isolées ont pu s'anastomoser entre elles, et peu à peu, par des phénomènes d'attraction, les noyaux primitivement éloignés se rapprochant, former des colonies linéaires, puis par voisinage des amas pseudo-ganglionnaires et des ganglions. Mais si l'on considère que chez les animaux inférieurs, la différenciation des deux systèmes n'existe pas, ne peut-on pas considérer ces cellules périphériques, dites sympathiques, comme les restes du système nerveux primitif, d'où, par condensation de plus en plus forte, à la suite de l'évolution des êtres, sous l'influence de besoins nouveaux d'extériorité, se serait peu à peu formé le système nerveux central, sorte de gigantesque ganglion adopté à une fonction nouvelle?

Roman de l'évolution sans doute, mais dont nous n'avons fait que recueillir et condenser les pages réelles dispersées dans le tourbillon vital.

Si maintenant, abordant un domaine moins hypothétique, nous nous reportons à ce que nous avons dit au début de notre mémoire, nous pouvons affirmer la loi émise par M. Ranvier, en lui apportant l'appui de tout un grand groupe du règne animal. Mais d'autre part, si les nerfs qui se rendent aux muscles de la vie organique forment un plexus ganglionnaire ; si cet énoncé synthétique des faits si nombreux et si précis a réellement force d'une loi, à laquelle son corollaire émis par Hansen, et que nous pouvons affirmer pour les crustacés, à savoir qu'il n'y a jamais de cellules nerveuses sur le trajet des nerfs volontaires, apporte une force nouvelle, n'est-on pas en droit de considérer, sans crainte de tomber dans un cercle vicieux, *la présence de cellules nerveuses sur le trajet d'un nerf, comme le criterium de sa fonction physiologique et de son rôle sympathique?*

Eh bien, en parlant des origines du sympathique et de l'innervation du cœur, nous avons dit qu'il existe un nerf partant du premier ganglion thoracique chez le homard, et dont la destination cardiaque affirmée par Dogiel a été infirmée ultérieurement par Plateau. Or sur le trajet de ces nerfs, à la surface du péricarde, nous avons trouvé des cellules nerveuses bipolaires. La conclusion anatomique s'impose seule et fournit la dernière preuve à notre travail.

Disposition et connexions du réseau lymphatique dans les amygdales.

par M. E. Retterer.

Travail fait au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine.

Dans deux notes communiquées à l'Académie des sciences (29 juin et 14 décembre 1885), j'ai cherché à établir le mode de développement des amygdales dans les mammifères. Les données embryologiques montrent que les *follicules clos,* qui constituent essentiellement ces organes, résultent de la pénétration de deux tissus, l'un ectodermique, l'autre mésodermique. Ce dernier, sous forme de tissu cellulaire, y amène de nombreux vaisseaux sanguins, dont la description a été bien faite par divers auteurs et dont la disposition et la direction rayonnée sont analogues de tous points au système vasculaire rouge qui existe dans les organes homologues de la bourse de Fabricius sur les oiseaux.

Quant aux connexions des amygdales avec les vaisseaux lymphatiques, elles ont été différemment décrites par Th. Schmidt (*Zeitsch. für w. Zool.* 1863 t. 13) et par Frey (*Histolog. et Histoch.* 1877). D'après le premier de ces auteurs, les lymphatiques se termineraient, sur le bœuf et le porc, par des vaisseaux de $0^{mm},02$ à $0^{mm},04$ de diamètre, situés dans les cloisons séparant les follicules les uns des autres. Là ils s'ouvriraient directement, par leur extrémité profonde, dans le réticulum des follicules.

Selon Frey (*loc. cit.*, p. 538), les lymphatiques forment, dans le tissu lymphoïde situé entre les follicules, des anneaux ou des réseaux annulaires composés de canaux assez étroits. Au niveau de la surface qui limite la cavité centrale des amygdales, les conduits lymphatiques se terminent en culs-de-sac.

Mes investigations ont porté sur les tonsilles du chien. J'ai sacrifié l'animal adulte par strangulation, de façon à maintenir gonflé le système sanguin rouge ; puis j'ai pratiqué dans l'amygdale une injection interstitielle de gélatine et de nitrate d'argent (1 pour 300). Dans le cas de bonne réussite, voici quels sont les rapports et la disposition des lymphatiques dans l'organe. On sait que, chez le chien, les follicules sont disposés de part et d'autre d'une lame conjonctive médiane, qui émet

une série de cloisons interfolliculaires réunissant et séparant en même temps les follicules.

La lame médiane de tissu conjonctif est remplie de troncs lymphatiques à aspect variqueux : les portions dilatées ont un diamètre de $0^{mm},100$ à $0^{mm},150$ et alternent, de distance en distance, avec des parties étranglées n'ayant qu'un diamètre de $0^{mm},02$. Au niveau des cloisons interfolliculaires, ils émettent des branches qui y pénètrent. On en voit, sur une coupe, deux à trois à direction parallèle avec un calibre de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$ communiquant par de nombreuses branches transversales, larges de $0^{mm},04$ et longues de $0^{mm},02$ à $0^{mm},08$. Ces branches manquent d'étranglements et par suite de valvules. Les lymphatiques interfolliculaires envoient de tous côtés des rameaux dans les follicules avoisinnants. Ces rameaux, ou capillaires lymphatiques, épais de $0^{mm},025$ en moyenne à leur origine, se bifurquent après un trajet très court, et les ramuscules forment des arcades qui s'anastomosent entre elles en formant, dans toute la masse du follicule, des mailles longues de $0^{mm},09$ et larges de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$. Les plus fins capillaires ne descendent pas au-dessous d'un diamètre de $0^{mm},010$ à $0^{mm},012$. Au point de jonction de deux ou trois capillaires possédant le calibre précédent, on observe, au milieu du réseau, des renflements larges de $0^{mm},06$, sans qu'il y ait ni étranglements, ni valvules à cet endroit.

Les parois des troncs, des branches et des capillaires lymphatiques sont délimitées par une couche d'épithélium plat ou endothélial. Grâce au nitrate d'argent, on constate que les bords sinueux de ces éléments endothéliaux sont juxtaposés par leur ligne de contiguïté et semblent s'engrener réciproquement. Les cellules endothéliales des troncs et des branches ont une longueur de $0^{mm},04$ et une largeur de $0^{mm},012$. Dans les capillaires du réseau folliculaire, leur longueur est la même, mais leur diamètre transversal descend à $0^{mm},005$ et à $0^{mm},008$. Je n'ai pas pu constater la présence de stomates résultant de l'écartement des cellules endothéliales. L'état de dilatation du réseau par la masse de gélatine et la teinte foncée de ces vaisseaux, produite par le nitrate d'argent sur les parois lymphatiques, permettent d'affirmer qu'aucun orifice n'existe pour livrer passage aux liquides de dehors en dedans ou vice versa. La coloration parfaitement blanche du tissu folliculaire inclus dans les mailles du réseau confirme les données précédentes.

Il me semble permis de conclure de ces observations que le réseau capillaire lymphatique occupe toute la masse folliculaire des amygdales et constitue, dans ces organes, un système de canaux parfaitement clos, ne s'ouvrant dans le réticulum conjonctif ni par des stomates ni par des extrémités béantes.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 30 JANVIER 1885

M. Ed. Retterer : Sur l'origine des éléments constituant le périchondre et le périoste et sur l'évolution et le rôle de ces membranes. — M. E. Wertheimer : Sur les centres respiratoires de la moelle épinière. — M. Straus : Présentation d'une seringue à injections hypodermiques pouvant être facilement stérilisée. — M. Gellé : De la durée de l'excitation sonore nécessaire à la perception. Acoumètre basé sur cette notion. — M. Ch. Richet : A propos de l'expérience de Galvani. — M. A. d'Arsonval : A propos de l'expérience de M. Charles Richet.

Présidence de M. Gréhant.

SUR L'ORIGINE DES ÉLÉMENTS CONSTITUANT LE PÉRICHONDRE ET LE PÉRIOSTE ET SUR L'ÉVOLUTION ET LE ROLE DE CES MEMBRANES par M. Ed. Retterer.

Nous nous sommes demandé comment naissent le périchondre et le périoste et dans quelle proportion le cartilage et l'os peuvent se développer aux dépens de ces deux membranes.

Nous avons examiné, à cet effet, les extrémités des membres naissants sur les embryons de mammifères. L'embryon de mouton, long de 1 centimètre, est pourvu, à cet âge, de moignons aplatis ayant la forme connue de palettes longues de $1^{mm},20$ et larges de $0^{mm},600$. Leur extrémité est indivise encore. La masse mésodermique recouverte par un épiderme très mince, de $0^{mm},02$, est formée d'éléments sphériques de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$ dont le noyau granuleux, et, teint en rouge vif par le picrocarmin, est entouré d'un liseré de corps cellulaire formant une zone de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$. Les embryons de porc et de bœuf de 1 centimètre présentent des particularités analogues, sauf des différences très légères dans les proportions. Ajoutons que ce tissu mésodermique est sillonné de capillaires abondants, de $0^{mm},008$ en moyenne.

L'embryon de porc de 2 centimètres montre des membres un peu plus allongés. On aperçoit, en outre, sur les coupes, au milieu des éléments précédents, des cellules ovalaires et fusiformes, dont le protoplasma cellulaire émet déjà de faibles prolongements, teints en jaune comme le corps cellulaire. De là résulte un aspect strié, très net, de toute la masse mésodermique.

L'embryon de porc de 3 centimètres est pourvu de pattes postérieures

longues de 6 millimètres, larges de 2 millimètres. L'extrémité terminale est divisée en quatre tubercules, indices des doigts futurs. Une section longitudinale montre, qu'outre les segments de la base du membre, le tarse possède déjà la plupart des nodules cartilagineux distincts qu'il y aura d'os plus tard. Ces nodules sont très visibles et se présentent sous forme de taches claires et transparentes. Les métatarsiens ont une longueur de 1 millimètre. En avant de ce dernier, il y a un seul point cartilagineux situé à la base du tubercule, première trace des rayons digitaux.

En examinant ce dernier nodule cartilagineux qui n'a pas encore la forme définitive et qui n'est pas réuni au premier métatarsien par une surface articulaire, on constate que le centre est clair, transparent et présente tous les caractères du cartilage hyalin. Sur les coupes non colorées, on le voit entouré de tous côtés par une *bande foncée,* qui passe insensiblement au tissu mésodermique à aspect strié, que nous avons décrit sur le porc de 2 centimètres. Les préparations colorées au picrocarmin montrent, en effet. que ce dernier tissu est formé des mêmes éléments ovalaires et fusiformes, quoique pourvus de prolongements plus nets. La bande *foncée* est constituée par des cellules arrondies ou polyédriques de $0^{mm},008$, dont le noyau sphérique atteint $0^{mm},006$. Celui-ci fixe énergiquement le carmin, et la bande foncée figure ainsi une zone rouge vif. Dans toute l'épaisseur de cette bande foncée, il y a absence totale de capillaires. Les cellules limitant le point cartilagineux ont leur mince corps cellulaire coloré en jaune par le picrocarmin, mais au fur et à mesure qu'on considère des éléments plus internes, on voit celui-ci devenir hyalin, transparent et ne plus fixer l'acide picrique.

Les éléments deviennent en même temps plus grands, comme anguleux, et, ils s'écartent davantage les uns des autres. En se servant de grossissements forts, on observe dans la bande foncée et dans le cartilage hyalin, tous les stades de la segmentation nucléaire (noyau allongé, fusiforme ; puis substance nucléaire divisée en deux masses aux deux extrémités du corps cellulaire et réunie par des filaments protoplasmiques de façon à figurer un tonnelet, etc.).

En comparant cet état à ce qui existe sur le premier métatarsien, lequel a déjà pris la forme de l'os futur, ou bien à ce que présentent les rayons digitaux d'un fœtus de porc de 7 centimètres de long, dont les segments sont réunis par des cavités articulaires, l'on voit qu'ici le périchondre forme une membrane nettement délimitée des tissus environnants. Le périchondre est constitué par deux couches à structure et à aspect différents. La couche externe est épaisse de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$ et a la même apparence fasciculée que le tissu mésodermique dans lequel s'est produit le nodule cartilagineux. Ce sont des éléments cellulaires, fusiformes, dont le grand diamètre parallèle à l'axe du membre est de $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$, et le petit de $0^{mm},004$. La couche interne est constituée par des cellules arrondies ou polyédriques de $0^{mm},008$ dont le noyau est

arrondi, et atteint $0^{mm},006$. Elle figure également une bande foncée, se colorant énergiquement par les matières tinctoriales. Vient ensuite le cartilage hyalin. Les vaisseaux se trouvent en abondance dans le tissu cellulaire lâche, transparent, qui confine à la surface externe du périchondre, mais sans y pénétrer encore. Sur des embryons un peu plus âgés, les vaisseaux commencent à sillonner cette membrane à partir du milieu de la diaphyse.

Des observations multiples sur divers embryons de mammifères nous ont donné partout des résultats analogues : le tissu mésodermique embryonnaire, très vasculaire et ayant tous les caractères des éléments jeunes du tissu cellulaire ou conjonctif, donne, par la segmentation des noyaux suivie bientôt de celle du corps cellulaire, une couche des cellules arrondies ou polyédriques formant une zone foncée. Nous l'appellerons la *couche chondrogène*. En effet, le corps protoplasmique de ces cellules ne tarde pas à produire, à exsuder, pour ainsi dire, une substance qui d'abord molle, prend de la consistance, écarte ces éléments les uns des autres, donne naissance, en un mot, au cartilage hyalin. Sur les segments des membres à forme définitive, le périchondre, qui devient bientôt vasculaire, est formé d'une couche interne identique et d'une couche externe fasciculée, *couche périchondale* proprement dite. En d'autres termes, les cellules cartilagineuses sont des dérivées des cellules conjonctives, se distinguant de ces dernières par la propriété de produire une substance squelettique transparente, amorphe et élastique qui les englobe.

En suivant les modifications du périchondre dans les segments envahis par le point d'ossification primitif, on remarque qu'il conserve les mêmes caractères autour des extrémités cartilagineuses, et, qu'au niveau de la diaphyse, il se continue directement, sans modifications, avec le périoste. Celui-ci se laisse diviser également en deux couches : l'une, externe, formée de faisceaux de tissu cellulaire entrecroisés; l'autre, interne, plus épaisse, constituée par des éléments fusiformes et étoilés dont les prolongements déterminent en s'entrecroisant un réseau inextricable. Les éléments cellulaires à faibles prolongements sont abondants dans ses mailles. Ils présentent tous les stades de la division nucléaire et cellulaire des cellules du tissu conjonctif. Sur la portion la plus interne de cette zone, les éléments cellulaires prennent tous les caractères des *ostéoblastes*, et émettent de tous côtés de fins prolongements. Nous désignons cette couche sous le nom de *ostéogène*, en l'honneur d'Ollier qui, le premier, en a prouvé la signification, même sans en connaître l'origine et la texture.

En comparant cet état à ce qu'on observe dans les régions où l'os n'est pas précédé de cartilage, dans la fontanelle antérieure, par exemple, d'un fœtus humain de 20 centimètres de long, l'on voit que la membrane fibreuse, épaisse de 1 millimètre à $1^{mm},5$, renferme, du côté de la portion ossifiée, des lamelles osseuses de $0^{mm},08$ à $0^{mm},120$. Le

tissu qui les limite en dedans et en dehors est constitué par des éléments fibroplastiques de $0^{mm},016$ de long sur $0^{mm},008$ à $0^{mm},010$ de large. Le noyau est volumineux, long de $0^{mm},008$ et large $0^{mm},006$. Les prolongements protoplasmiques de ces éléments déterminent par leurs anastomoses un lacis semblable à celui que nous avons vu précédemment. Le long du bord de la lamelle osseuse, ces éléments ont pris une forme plus massive, le corps cellulaire est devenu plus consistant et il ressemble, à s'y méprendre, à une cellule épithéliale. Cependant, quand au lieu de se servir d'un acide pour décalcifier la pièce, on l'a laissée macérer des mois dans le liquide de Muller, on voit que ces cellules, dites *ostéoblastes*, présentent des prolongements aussi nets et aussi abondants que le reste de la couche ostéogène. On peut les suivre jusque dans la couche de substance préosseuse où ils déterminent une série de stries qui tranchent par leur pouvoir colorant différent sur la substance fondamentale de l'os. En dehors de cette zone, qui a une texture et des propriétés identiques à celle de la *couche ostéogène* d'un os précédé de cartilage, et qui a une épaisseur double du côté des méninges ($0^{mm},360$) que du côté de la peau ; on observe, d'une part, la couche externe du périoste épaisse de $0^{mm},08$ et de l'autre, la dure mère épaisse de $0^{mm},12$, l'un et l'autre formés de faisceaux du tissu conjonctif.

Le périoste du bout terminal des phalangettes offre des particularités semblables à celui du crâne.

Il nous semble légitime de déduire de ces observations les conclusions suivantes : le périchondre n'existe pas, à proprement parler, dans les nodules cartilagineux qui apparaissent dans le tissu mésodermique embryonnaire. Dès que les segments cartilagineux ont pris la forme des os définitifs, le tissu conjonctif leur constitue une membrane bien délimitée des tissus voisins. Celle-ci devenue *périchondre*, non vasculaire à l'origine, laisse reconnaître une couche externe, fasciculée, et une couche interne ; la *couche chondrogène*, qui a la même constitution que le tissu lamineux embryonnaire et continue à produire, d'une façon analogue, par division nucléaire et cellulaire, des cellules fabriquant et exsudant la substance cartilagineuse amorphe du squelette primitif des membres. Plus tard, ce même périchondre devient *périoste*. Celui-ci, outre la couche externe fasciculée, présente une couche interne de texture différente, aussi bien dans les os précédés de cartilage que dans ceux qui se développent aux dépens de membranes fibreuses. Cette couche interne, *ostéogène*, est formée d'un réseau de cellules fusiformes et étoilées ; ses mailles sont remplies d'éléments cellulaires jeunes, formant à la surface de la zone préosseuse, une rangée d'ostéoblastes pourvus déjà de fins prolongements. Le corps cellulaire des ostéoblastes élabore la substance préosseuse, qui se teint énergiquement sous l'influence des réactifs colorants, tandis que les prolongements forment les canalicules osseux. Grâce à cette élaboration de substance préosseuse, les ostéoblastes

s'éloignent de plus en plus les uns des autres. Enfin, le dépôt de sels calcaires se faisant sous forme de traînées granuleuses dans le tissu préosseux, achève la constitution de la substance fondamentale des os.

En désignant sous le nom de *squelettogènes* (dénomination limitée par Stieda à la couche d'ostéoblastes), les tissus pouvant élaborer soit du cartilage, soit de l'os, on voit que le tissu conjonctif produit *dans un premier stade*, des éléments cellulaires arrondis ou polyédriques formant la *couche chondrogène*, non vascullaire à l'origine, et donnant naissance à la charpente cartilagineuse des vertébrés. Il produit *dans un deuxième stade*, par l'intermédiaire du périchondre, devenu périoste, ou bien dans une membrane conjonctive fasciculée jouant le même rôle, une *couche ostéogène*. Celle-ci représente un état plus avancé du tissu cellulaire : au lieu d'éléments restant arrondis ou polyédriques, les cellules passent rapidement à la forme de corpuscules étoilés, dont le corps cellulaire élabore la substance préosseuse englobant corps et prolongements cellulaires. Nous résumerons dans le tableau suivant les considérations précédentes :

TISSU SQUELETTOGÈNE donne	1° *Périchondre* produisant	= *couche chondrogène*, qui élabore le *squelette cartilagineux*.
	2° *Périoste* produisant	= *couche ostéogène* qui élabore le *squelette osseux* (*en partie*).

SUR LES CENTRES RESPIRATOIRES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, par E. WERTHEIMER.

Depuis les travaux de Legallois et surtout ceux de Flourens, presque tous les physiologistes, malgré les objections formulées par Brown-Sequard, ont admis l'existence d'un centre respiratoire unique ayant son siège dans le bulbe, et comme conséquence, l'arrêt définitif des mouvements respiratoires du tronc après la section de la moelle entre l'atlas et l'axis. C'est en effet le résultat habituel de cette dernière opération. Mais des recherches récentes sont venues démontrer que la moelle, alors même qu'elle est séparée du bulbe, peut, dans certaines conditions, servir de centre aux mouvements de la respiration.

P. Rokitanski (*Wien. med. Jafrschr.* 1874) a signalé ce fait que de jeunes lapins, dont il coupait la moelle au niveau des deux premières vertèbres cervicales et qu'il empoisonnait par la strychnine, exécutaient encore au milieu des convulsions quelques mouvements respiratoires. Mais le travail le plus complet à ce sujet est dû à Langendorff (*Arch. f. Physiol.* 1880) chez des chats ou des lapins âgés de quelques jours; ce physiologiste sectionne le bulbe au-dessous de la pointe du calamus et établit la respiration artificielle: quand il suspend celle-ci, après avoir eu soin d'administrer une faible dose de strychnine (1/2 à 1 milllgr.) il voit la respiration se rétablir avec rythm presque normal pendant un temps plus ou moins long, une fois la période des convulsions passée. Sans donner de strychnine il a pu, dans d'autres cas, enregistrer des séries de mouvements respiratoires quand, par intervalles, il arrêtait l'insufflation pulmonaire. Par ce dernier ordre d'expériences, il recommande de ne s'adresser qu'à des animaux nouveau-nés, ou âgés de un ou deux jours seulement et de ne pas leur laisser le temps de se refroidir loin de la mère.

Dans des expériences nombreuses faites avec ou sans l'emploi de la strychnine, non plus sur des animaux tout jeunes ou nouveau-nés, mais sur des chiens adultes de tout âge, nous sommes arrivés à des résultats confirmatifs de ceux de Langendorff. Nous voulons seulement montrer ici qu'on peut constater le retour des mouvements respiratoires du tronc après la section de la moelle cervicale, même chez des animaux arrivés à leur complet développement et sans avoir recours à la strychnine.

Il faut se rappeler que la section de la moelle n'a pas seulement pour résultat de la séparer des centres situés plus haut ; elle entraine de plus, pour un temps plus ou moins long, l'impuissance fonctionnelle de toute la portion de l'organe située au-dessous de la section. Mais les effets de l'opération sont moins sensibles et moins durables chez les animaux nouveau-nés et, en particulier, chez les jeunes chats : de là aussi, chez eux le retour rapide de quelques mouvements respiratoires après qu'ils ont été

ainsi opérés. Même dans ces conditions, l'excitabilité de la moelle ne persiste pas longtemps et il faut la réveiller, comme l'a fait Langendorff, par une faible dose de strychnine. Pour obtenir, chez l'animal adulte, des effets peut-être plus nets encore que chez le nouveau-né, et sans l'intervention d'une substance qu'on peut accuser de troubler le fonctionnement normal du système nerveux, il suffit d'attendre que l'épuisement momentané de la moelle se soit dissipé de lui-même. C'est ce que nous avons fait dans plusieurs expériences dont nous résumons ici une des plus probantes.

Un chien adulte subit la section de la moelle à onze heures du matin : on entretient la respiration artificielle pendant quelques heures après avoir pris soin d'entourer l'animal d'une couche d'ouate et de le maintenir près d'une source de chaleur pour éviter un refroidissement trop considérable.

A 5 heures du soir on procède à l'expérience ; on constate que les réflexes généraux sont revenus dans les membres. La canule trachéale est mise en communication au moyen d'un robinet à 3 voies, d'une part avec l'appareil à respiration artificielle, d'autre part avec un tambour enregistreur de Marey : sur le trajet du tube, qui va du robinet au tambour, on interpose une bombonne d'une capacité de 15 litres environ. On peut ainsi, au moyen d'un tour de robinet, interrompre ou rétablir à volonté la respiration artificielle ou enregistrer, s'il y a lieu, la respiration spontanée.

On suspend l'insufflation pulmonaire : au bout de 2 minutes, quelques rares mouvements respiratoires, à peine ébauchés, commencent à s'inscrire, puis ils deviennent plus nombreux et plus profonds et au bout de 5 minutes on en compte à peu près 15 en 30 secondes. Comme ils paraissent se ralentir, on rend la respiration artificielle pendant quelques minutes, puis on l'arrête encore une fois définitivement.

Comme précédemment, les mouvements respiratoires se marquent d'abord par de simples ondulations, puis par des courbes de plus en plus nettes, qui se suivent avec beaucoup de régularité au nombre de 6 à 7 par quart de minute, comme on pourra le constater sur le tracé que j'ai l'honneur de présenter à la Société.

La respiration s'enregistre ainsi pendant quinze minutes consécutives sans interruption.

Il se produit bien, par intervalles, des arrêts de quelques secondes; cependant la ligne comprise entre deux mouvements respiratoires n'est jamais horizontale, mais accidentée par des sinuosités qui correspondent à des inspirations avortées.

Au bout de 9 minutes les mouvements se sont ralentis de moitié; ils ne sont plus que de 6 à 7 par demi-minute : mais ils ont pris plus d'amplitude. On verra sur cette partie du tracé, que je soumets également à la Société, que si à ce moment ils se succèdent encore assez régulièrement,

ils sont cependant séparés parfois par une pause expiratoire prolongée, et que des inspirations incomplètes alternent avec d'autres bien marquées.

D'une façon générale, le tracé se distingue de celui qu'on obtient dans les conditions normales par la longue durée des repos expiratoires.

A la fin de l'expérience on ne compte plus que 3 inspirations très profondes en 30 secondes, puis au bout de 15 à 16 minutes elles se sont arrêtées définitivement, le cœur continuant à battre.

Il n'y a pas eu, durant ce temps, la moindre convulsion des muscles du tronc ou des membres.

Nous avons obtenu des résultats analogues chez des chiens, 4 h. après la section de la moelle. Il n'en a plus été de même quand nous procédons à l'expérinece, 1/2 heure, une et même deux heures après l'opération.

Nous conclurons donc en disant qu'on peut assister au retour des mouvements respiratoires du tronc, même chez un animal adulte dont la moelle a été sectionnée entre l'atlas et l'axis, à la condition d'attendre que l'excitabilité de l'organe soit revenue : quand on suspend à ce moment la respiration artificielle, cette excitabilité est mise en jeu sous l'influence du sang asphyxique. On peut s'assurer ainsi que la moelle n'est pas seulement le centre d'origine, le centre purement anatomique des nerfs qui vont se distribuer aux muscles respirateurs, mais, au sens physiologique, un centre qui préside par lui-même aux mouvements rythmiques de ces muscles.

Ce centre peut entrer en activité, indépendamment de toute action réflexe et par la seule modification du sang qui le nourrit : ce dernier point a son intérêt pour la physiologie générale des centres respiratoires.

PRÉSENTATION D'UNE SERINGUE A INJECTIONS HYPODERMIQUES POUVANT ÊTRE FACILEMENT STÉRILISÉE, par M. STRAUS.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de biologie, au nom de M. Collin, fabricant d'instruments de chirurgie, une seringue à injections hypodermiques qu'il a construite et qui peut être stérilisée d'un façon sûre et facile. Tous ceux qui s'occupent de recherches bactériologiques savent combien il est important de se servir de seringues susceptibles d'être purgées de tout germe par le séjour dans l'eau bouillante, ou dans l'eau à 115° ou par la chaleur sèche. M. Koch et M. Chamberland ont imaginé, dans ce but, des seringues spéciales qui sont bien connues.

M. Collin a cherché à rendre facile la stérilisation de la seringue de Pravaz, ordinaire ; et il y est arrivé d'une façon aussi simple qu'ingénieuse, en substituant au piston en cuir de cette seringue un piston en moelle de sureau. Ce piston consiste simplement en une rondelle de moelle de sureau que l'on taille à la dimension voulue, en forme de cylindre, et que l'on peut achever de façonner avec les doigts. L'axe de cette rondelle est embroché par une tige à section carrée terminée à un de ses bouts par un bouton. Cette tige traverse dans toute sa longueur le bâton du piston, terminé également par un bouton, de sorte que le piston de sureau est compris et serré entre les deux boutons. Le rapprochement des deux boutons est obtenu en serrant un petit écrou placé à l'extrémité du manche. Plus on rapproche les deux boutons, plus le cylindre de moelle de sureau est comprimé dans le sens de son axe, plus, par conséquent, son diamètre augmente. On peut aussi graduer à volonté le frottement du piston contre le cylindre de verre et empêcher que le jeu du piston ne devienne trop libre.

Ce piston de sureau ne présente pas l'inconvénient du piston en cuir, qui se racornit par la chaleur ; en outre, il n'a pas besoin d'être graissé ; s'il vient, pour un motif quelconque, à se détériorer, chacun le remplacera avec la plus grande facilité. Grâce à cette modification ingénieuse de M. Collin, la seringue de Pravaz pourra donc être stérilisée soit par l'eau bouillante, soit par la chaleur sèche, c'est là un avantage sur l'importance duquel il n'est pas besoin d'insister.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE

DE LA DURÉE DE L'EXCITATION SONORE NÉCESSAIRE A LA PERCEPTION. ACOUMÈTRE BASÉ SUR CETTE NOTION, par M. Gellé.

Le médecin interroge la sensibilité de l'oreille chez le sourd en modifiant tantôt l'intensité, tantôt la tonalité, ou le timbre, tantôt la composition du son ou des sons qu'il lui fait entendre.

C'est ainsi qu'on écarte et qu'on rapproche la montre ou le diapason ; qu'on offre des sons simples ou multiples, aigres ou graves, associés ou successifs, dans le but de rendre manifeste la faculté de perception acoustique en la sollicitant de toutes façons.

Les dictées-épreuves donnent aussi des éléments excellents pour apprécier l'ouïe : mais certaines voyelles éclatent à grande distance, et certains sons nasaux s'éteignent à quelques pas. De ces diverses méthodes d'examen, au surplus, les résultats sont loin d'être toujours harmoniques : c'est ainsi qu'on trouve des sujets ne percevant plus la montre ou fort mal, et qui entendent suffisamment la parole ; pour d'autres, c'est tout le contraire. Ces oppositions existent entre toutes les épreuves d'audition, par la montre, par la parole, par le diapason, et sont constatées journellement. C'est que les modalités de l'ouïe sont infinies ; et qu'on emploie, pour l'étudier, des procédés nécessairement simples et de courte durée, qui fournissent évidemment des données au-dessous de la réalité : Un son simple peut passer inaperçu ; en changeant son timbre, en l'associant ou en le plaçant en série, on le rendra perceptible. Mais de tous les éléments qui influencent l'audition l'intonité de son est certes le plus important ; car l'orientation, l'appréciation des distances, les battements, le rythme, la cadence, l'accent, etc., sont uniquement basés sur la variation de l'intensité sonore. Aussi, rien de plus logique que de mesurer l'acuité auditive d'après l'intensité du son nécessaire à la perception. — Mais où trouver un étalon? et comment éviter l'influence du milieu ambiant plus ou moins bruyant? On donne comme portée normale de l'audition de la montre 1 mètre à 1 mètre 25 centimètres : Eh bien, dans mes mensurations si nombreuses dans les écoles j'ai trouvé que la portée de 1 mètre et surtout au-dessus était la plus rare. Tout est relatif et de convention dans ces explorations du plus délicat des sens : on se contente d'approximations dans la pratique et l'on multiplie les épreuves.

Au cours de ces explorations, j'ai constaté depuis longtemps l'influence très accusée sur l'audition d'un facteur dont l'action a été négligée jusqu'ici, et que l'étude clinique met vivement en lumière ; je veux parler de la durée du son, c'est-à-dire de la longueur du temps pendant lequel l'ouïe doit être sollicitée par un bruit donné pour qu'il soit perçu.

Voici comment le phénomène se manifeste : pour l'épreuve de la montre, chez le sourd, si l'on place doucement l'instrument en face du

méat auditif le tic-tac peut être supposé perçu; mais, si l'on passe au contraire vivement la montre à la même distance et d'arrière en avant, il n'y aura plus d'audition : ceci est d'observation journalière. On peut ainsi, en ralentissant ou en précipitant le mouvement de translation du corps sonore (montre, diapason ou téléphone), modifier l'audition, et même l'empêcher totalement, si la vitesse est suffisante.

Or, l'intensité du son, son timbre et la distance au méat, au moment du passage, restant les mêmes, on doit admettre que le résultat est dû à la plus ou moins longue durée du passage du corps sonore devant l'oreille, c'est-à-dire, en d'autres termes, que la durée de l'excitation est un élément des plus importants de la perception auditive; or, cette durée est calculable.

La montre au repos est bien entendue; dans un mouvement rapide de translation, elle cesse de l'être : telle est l'observation. Cette extinction du son par la vitesse de son transport, en face de l'oreille, est facile à observer chez les sourds; mais on la rend évidente également pour l'oreille saine.

Il était intéressant de mesurer cette vitesse de translation pour en déduire la durée de l'excitation du nerf acoustique, nécessaire à la perception; de connaître la vitesse qui éteint le son, et celle qui permet la sensation, pour appliquer finalement ces notions à la connaissance de l'ouïté auditive du sujet, but de ce travail.

Celle-ci peut en effet être exprimée par le chiffre qui indique la durée de l'excitation nécessaire à la perception.

Voici la méthode que j'ai suivie dans cette recherche, et l'instrument qui m'a servi pour mesurer cette durée.

Après plusieurs tentatives infructueuses, je m'arrêtais au dispositif suivant qui, en même temps qu'il me fournit la vitesse de translation voulue, me donne la durée cherchée, calculée sur le rapport du temps au chemin parcouru.

Une lame d'acier, placée de champ, large de 5 centimètres et longue de 60 centimètres, dont un bout est solidement saisi entre les mors d'un étau fixé sur une planche de chêne, que des poids immobilisent, oscille dans le plan horizontal; son bout libre est terminé par un ajutage où s'insèrent à volonté un diapason ou un téléphone.

Au niveau de cette extrémité, la planche de chêne présente une échelle graduée en centimètres, a partir de 0, point de repos, et de chaque côté pour mesurer les écarts imprimés à la lame élastique pendant l'expérience. Le téléphone correspond à un trembleur mu par un courant de pile placé au loin; et le son donné est gradué au moyen de la bobine à chariot.

Ce son est choisi le plus faible perceptible, sur la limite de la perception auditive du sujet (seuil de l'excitation); il est constant; et l'oreille du sujet est toujours placée à la même distance du corps sonore, encadrée

qu'elle est dans un anneau-support, placé en face du téléphone et porté par la planche de chêne, sur laquel le sujet appuie la tête. Les choses ainsi disposées, on sait que l'oscillation de la lame élastique a lieu en 1/4 de seconde; c'est-à-dire que le téléphone ou le diapason passent une fois au devant du conduit auditif du sujet en un quart de seconde. — Si on écarte le téléphone de 10 centimètres, par exemple, l'oscillation aura 20 centimètres au début; la vitesse de translation sera le rapport entre le chemin parcouru et le temps : ici, en un 1/4 de seconde, 20 centimètres sont parcourus; c'est donc 1/80e de seconde que représente le temps du passage du téléphone en face du méat auditif, et celui de l'excitation : celle-ci aura duré 1/80e de seconde.

Supposons que l'extrémité de la lame se déplace de 30 centimètres; la durée de l'excitation sera alors réduite à 1/120e de seconde, et ainsi des autres. On peut ainsi, par une suite de recherches, trouver le point où la sensation cesse et celui où elle commence; on prend donc par cette méthode une mesure de la durée de l'excitation sonore nécessaire à la perception. Au départ, le téléphone doit toujours être écarté au delà de la zone où il y a audition, et arrêté après la 1re ou la 2e oscillation au plus. Si on laisse tout aller, le son apparaît d'abord intermittent, puis continu avec des battements, puis enfin continu quand le mouvement n'a plus d'ampleur. Dans la pratique, on arrête le mouvement aussitôt l'oscillation première effectuée, surtout s'il n'y a pas eu de perception ; puis on répète l'épreuve, en se rapprochant chaque fois du zéro, de centimètre en centimètre, jusqu'à ce que l'extinction n'ayant plus lieu, on ait atteint la limite de la perception du sujet, et trouvé ainsi la durée d'excitation indispensable àl'audition. Les oreilles saines et fines seules exigent des écarts étendus, de 10, 15 et 20 centimètres pour que l'extinction de son du téléphone se produise ; chez les sourds au contraire, l'opération est extrêmement simple et le résultat rapidement obtenu.

A PROPOS DE L'EXPÉRIENCE DE GALVANI, par M. Ch. RICHET.

Pour que l'expérience de cours, indiquée par moi dans la précédente séance, réusisse, il importe que le mercure soit humide, ou tout au moins que le fil de cuivre ou de platine qui trempe dans le mercure soit très légèrement humide. L'observation de M. d'Arsonval, à cet égard, est parfaitement exacte.

Dans ces conditions, l'expérience réussit bien, et elle démontre, d'une manière très claire, l'expérience de Galvani, à savoir que le contact de deux métaux différents, humides, dégage de l'électricité.

Il est assez remarquable que l'aluminium, qui n'est pas attaqué par l'eau distillée, ou le mercure, qui n'est pas attaqué par l'eau distillée, puissent donner ainsi de l'électricité.

Mais mon but a été seulement de présenter une expérience de cours, facile à instituer, et propre à donner un graphique. Les conditions, complexes, et délicates, ont été admirablement étudiées par les physiciens et les physiologistes du commencement du siècle. Il ne serait peut-être pas sans intérêt de les reprendre avec les méthodes plus parfaites, et les données chimiques et physiques plus exactes que nous possédons aujourd'hui.

A PROPOS DE L'EXPÉRIENCE DE M. CHARLES RICHET,

note de M. A. D'ARSONVAL.

J'ai dit dans la dernière séance que l'expérience de M. Richet ne devait réussir qu'à la condition que le mercure de l'interrupteur fût mouillé ou simplement humide (en supposant, bien entendu, qu'aucun courant ne prit naissance au contact du nerf et des électrodes excitatrices). Cette nécessité découle du principe de la conservation de l'énergie, car le simple *contact* de deux métaux secs (mercure, platine) ne saurait donner naissance à un *courant* sans l'intervention d'une énergie étrangère (chaleur, action chimique, etc.). J'ai fait cette observation dans un intérêt général pour attirer l'attention des expérimentateurs sur les causes d'erreur qu'entraîne l'usage des contacts à mercure. Ce genre de contact, abandonné en France, est encore employé en Allemagne, notamment au laboratoire de Du Bois-Reymond, qui recommande expressément d'employer toujours du mercure pur parfaitement desséché. Pour mon compte, je préfère les contacts métalliques solides (argent sur argent), surtout lorsqu'il s'agit de fermer un circuit thermo-électrique.

La loyale rectification que vient de faire notre collègue rend inutile la démonstration expérimentale que je me proposais de faire aujourd'hui devant la société.

Je crois, utile néanmoins avant de terminer, d'ajouter les deux observations suivantes : pour répéter l'expérience de Galvani dans toute sa rigueur il me semblerait plus simple de constituer l'excitateur sur lequel repose le nerf par deux crochets formés de métaux différents (cuivre et fer, par exemple). Ces deux crochets représentent les deux métaux d'un couple voltaïque tel que nous le concevons aujourd'hui, couple dans lequel le nerf remplace le liquide.

L'interrupteur, fait dans ce cas d'un seul métal, roue de Masson, sert simplement à fermer le courant sur lui-même à travers le nerf. Il n'y a plus ainsi aucune obscurité ni sur le lieu d'origine, ni sur le mécanisme producteur du courant qui vient exciter le nerf. Il est évident d'ailleurs que ce mode d'excitation du nerf n'a rien de constant puisque le couple ainsi formé (cuivre, nerf, fer) est polarisable. On pourrait éviter cette cause d'erreur en remplaçant le fil de cuivre par un fil d'argent recouvert de chlorure d'argent, mais je n'y vois aucun avantage.

En second lieu, les résistances interposées sur le circuit ne peuvent avoir une signification qu'autant qu'elles sont dépourvues de Self-induction. Un fil de cuivre, roulé sur lui-même, quelle qu'en soit la résistance, n'affaiblit pas l'excitation, au contraire. Il faut employer des résistances liquides impolarisables (tube de verre plein d'une solution de sulfate de

cuivre aux extrémités duquel le courant est amené par des fils de cuivre). Je remplace avantageusement le tube de verre par un tube de caoutchouc plein de la solution en question, et je fais varier la résistance de cette colonne liquide en écrasant plus ou moins le tube de caoutchouc au moyen d'une pince à vis. Ce dispositif, que j'ai signalé il y a déjà cinq ans, constitue le plus parfait des Rhéostats.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imp. G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 6 FÉVRIER 1886

M. Ed. Retterer: Sur le mode de développement des cavités articulaires chez les mammifères. — M. Oechsner de Coninge: Quelques observations relatives à la classification des alcaloïdes naturels et artificiels. — M. Gellé: Fatigues de l'accommodation. — Arrêt de l'accommodation. — Intermittences de la sensation sonore à la limite de la perception. — M. le Dr Eugène Dupuy: Temps perdu lorsqu'on électrise les circonvolutions générales ou la substance blanche sous-jacente. — M. Dastre: Sur un nouveau réflexe moteur très localisé. — M. Paul Bert: allocution. — Grimaux: Réponse à l'allocution de M. Paul Bert.

Présidence de M. Paul Bert.

Sur le mode de développement des cavités articulaires chez les mammifères, par M. E. Retterer.

La formation des cavités articulaires est, en anatomie, un des sujets les plus controversés. L'idée qu'on s'en fait est en relation directe avec l'opinion qu'on a de l'apparition des segments cartilagineux chez l'embryon. Les uns croient à l'existence d'une masse cartilagineuse unique, une vraie coulée cartilagineuse qui se ferait chez l'embryon, de la base vers l'extrémité du membre. Pour ces auteurs, la formation des cavités articulaires se ferait dans cette masse unique par *fragmentation ou fissuration* en autant de segments squelettiques qu'il y aura d'os plus tard.

Les autres n'admettent pas la continuité primitive des divers cartilages, mais décrivent entre deux pièces cartilagineuses en présence, un *tissu mésodermique intermédiaire*, sur la nature duquel il y a presque autant d'opinions que d'auteurs. Les avis sont tout aussi variés sur la façon dont se produit la cavité articulaire au sein de ce tissu. Kölliker (*Embryologie*, p. 507) pense que toutes les parties du squelette sont, à l'origine, reliées par syndesmose, c'est-à-dire par un amas de cellules non encore différenciées. Les extrémités articulaires, en croissant à la rencontre l'une de l'autre, refoulent ces cellules et arrivent au contact en déterminant ainsi l'apparition de la cavité articulaire. D'autres décorent ce tissu intermédiaire du nom de *couche chondrogène indifférente* (Bernays, 1878), de *couche mésochondrale* (Schulin, 1879, et Hagen Torn, 1882); de *disques intermédiaires* (Henke et Reyher, 1874). Variot (*Développement des articula-*

tions, etc. 1883) rejette l'expression de *mésochondre* parce que ce tissu serait de nature cartilagineuse et lui substitue le nom de *bande articulaire*. Les cavités articulaires s'établiraient aux dépens de ce tissu intermédiaire : 1° *par déhiscence* de ce dernier (Bruch, 1852) ; 2° par *liquéfaction* (Luschka, 1858 et Hagen-Torn) ; 3° par la disparition de certaines parties seulement (Henke et Reyher); 4° par fissuration de la bande articulaire, qui primitivement soudait les cartilages (Variot).

La première chose est de savoir quelle est la nature de ce tissu mésodermique intermédiaire? C'est là le fond de la question, parce que, nous le verrons, la connaissance incomplète de ce tissu a été le point de départ de toutes les divergences d'opinion.

Comment se forment les divers cartilages des membres ? et de quelle façon se fait leur accroissement ultérieur ? J'ai montré (Retterer, *Développement du squelette, des extrémités*, etc., *chez les mammifères*, Paris, 1885) que, contrairement aux idées généralement acceptées en France, chaque segment cartilagineux qui constitue le squelette primitif des mammifères, se forme à part. A l'origine, toutes les pièces cartilagineuses sont indépendantes les unes des autres, quoique reliées par le tissu primitif qui compose le moignon des membres. Elles se sont produites successivement de la base vers le sommet. J'ai décrit (*Biologie, Comptes rendus*, 30 janvier 1886) la façon dont le tissu lamineux embryonnaire produit par segmentation nucléaire et cellulaire la *couche chondrogène*, c'est-à-dire une bande de cellules fabriquant et exsudant la matière cartilagineuse amorphe du squelette primitif des membres. C'est grâce à une couche chondrogène analogue que se forment toutes les pièces cartilagineuses des extrémités. Voici, par exemple, l'état sous lequel se présente le bout terminal du membre postérieur sur un embryon de bœuf duquel j'ai donné ailleurs les dimensions des divers segments squelettiques (Retterer, *loc. cit.*, p. 16).

La deuxième phalange présente une extrémité proximale déjà renflée et se rapprochant de sa forme définitive, tandis que son bout distal est effilé. Une couche chondrogène de $0^{mm},03$ à $0^{mm},04$ entoure la deuxième phalange de tous côtés, mais en arrivant près de l'extrémité distale, elle prend un accroissement notable. Elle y forme, en effet, un amas arrondi d'un diamètre de $0^{mm},1$ à $0^{mm},15$, à apparence foncée, dont les cellules ont tout le caractère de la couche chondrogène.

C'est là le premier stade annonçant l'apparition d'un nouveau segment cartilagineux. Il est suivi de près par l'élaboration de la substance cartilagineuse amorphe, qui éloigne les éléments les uns des autres. Le segment nouveau se présente alors sous la forme d'un nodule cartilagineux hyalin de $0^{mm},1$, entouré de toutes parts par une couche chondrogène de $0^{mm},120$ à $0^{mm},150$. La particularité la plus digne d'attention, c'est que ce nodule cartilagineux évolue de telle façon que son extrémité proximale reste enveloppée d'une couche chondrogène analogue à celle qui revêt l'extré-

mité distale de la deuxième phalange : l'une et l'autre séparées et réunies en même temps par une zone de tissu embryonnaire primitif du membre.

Nous sommes là en présence des *disques intermédiaires*, de la *couche mésochondrale*, etc., des auteurs; mais nous en connaissons l'origine et la composition : deux couches cellulaires en segmentation, n'ayant encore aucun des caractères de la substance cartilagineuse, et séparées l'une de l'autre par un interligne plein de tissu lamineux.

En comparant le point de rencontre de la première phalange et de la deuxième ou du métatarsien avec la première phalange, ou bien en s'adressant à des embryons plus âgés, on observe le stade consécutif : les deux couches chondrogènes en regard sont séparées par un interligne lamineux plein, de plus en plus étroit, et dont les éléments sont très lents à évoluer.

Enfin sur les fœtus de bœuf de 7 à 8 centimètres, sur ceux de mouton de 5 centimètres, de porc de 6 à 7 centimètres de long, on assiste au passage des couches chondrogènes périarticulaires à l'état de cartilage. On voit, en effet, que sur tout le segment cartilagineux ayant pris la forme définitive, celle-ci est doublée en dehors par le périchondre fasciculé. Au pourtour de la tête articulaire, au contraire, la couche fasciculée semble s'implanter à la périphérie de celle-ci, et le segment cartilagineux n'est plus limité que par la seule couche chondrogène devenant cartilagineuse. C'est là le stade ultime marqué par la production de la substance cartilagineuse et précédant la formation de l'articulation. Variot (*loc. cit.*) n'a observé que cette phase et a réuni toutes les parties en présence sous le nom de *bande articulaire*. Les éléments de la couche chondrogène ont ici la même évolution que partout ailleurs; c'est-à-dire que les cellules continuent à fabriquer autour d'elles la substance amorphe cartilagineuse. L'état jeune de ces cellules est indiqué par l'énergie avec laquelle elles fixent les réactifs colorants. De plus, étant limitée de tous côtés, la substance fondamentale s'y produit moins abondamment, et, c'est sans doute parce qu'ils ne peuvent s'étendre en tous sens que les chondroplastes prennent un aspect de plus en plus aplati, au fur et à mesure qu'on s'approche de la cavité articulaire. C'est sous cette forme qu'on les retrouve sur l'adulte en cet endroit, tandis que plus profondément ils sont oblongs, puis arrondis et enfin offrent une direction allongée à grand axe perpendiculaire à la surface articulaire. Cette disposition des chondroplastes est difficile à interpréter dans la théorie de la fissuration ou de la liquéfaction. Mais on voit qu'elle n'est que la conséquence naturelle de l'extension de la couche chondrogène, qui reste séparée de la voisine par une épaisseur de $0^{mm},01$ et moins, formée de substance amorphe.

La cavité articulaire commence alors à apparaître dans la portion périphérique des segments au point de rencontre des deux couches chon-

drogènes. Ce fait a été noté par Schulin et Variot. Au centre, l'évolution est plus lente, les cellules de la couche chondrogène s'allongent et un mince liséré d'éléments fibroplastiques semble encore réunir les deux segments. La cavité articulaire se complète par la production de substance amorphe autour de ces dernières cellules.

Il résulte de cette transformation de la couche chondrogène en substance cartilagineuse une véritable rencontre de deux couches dures croissant à l'encontre l'une de l'autre et devenant contiguës. Il semble inutile de faire intervenir la liquéfaction ou la fissuration ; il serait même difficile de comprendre comment deux masses solides pourraient ainsi rester en présence, se moulant l'une sur l'autre, si le tissu lamineux enveloppant ne les empêchait de se disjoindre.

Il n'y a pas non plus d'action mécanique à invoquer comme le fait Kolliker ; les cavités articulaires existent, à une époque où les mouvements de l'embryon, s'il y en a déjà, ne sont certes pas assez violents pour produire un semblable résultat.

L'établissement des cavités articulaires n'est en somme que la conséquence de l'apparition séparée et distincte des segments cartilagineux et de la rencontre de deux couches chondrogènes évoluant l'une en regard de l'autre. Le squelette primitif n'est pas seulement la charpente primitive du plus grand nombre de vertébrés ; son rôle important, longtemps méconnu, consiste dans la formation des cavités articulaires. Sur les mammifères, nous voyons, en effet, le cartilage précéder l'os partout où il se produira plus tard des mouvements entre les segments du squelette. La cavité glénoïde du temporal et le condyle du maxillaire inférieur, qui semblaient faire exception, rentrent également dans cette règle, comme cela ressort des travaux de Gosselin, d'Herrmann et Ch. Robin. La présence du cartilage est indispensable non seulement au début, mais encore ce tissu continue à persister à la surface de toutes les pièces osseuses mobiles l'une sur l'autre.

QUELQUES OBSERVATIONS RELATIVES A LA CLASSIFICATION DES ALCALOIDES NATURELS ET ARTIFICIELS, par M. OECHSNER DE CONINCK.

I. ALCALOIDES NATURELS

On a jusqu'ici divisé les alcaloïdes naturels en deux groupes principaux :

1° Les alcaloïdes volatils non oxygénés ;

2° Les alcaloïdes fixes oxygénés.

Dans le premier de ces groupes, on a coutume de ranger la cicutine, la méthylcicutine, la nicotine, la spartéine. A ce groupe, il faut ajouter la lupinidine $C^8 H^{15} Az$ (1).
aujourd'hui :

En outre, il y a lieu de constituer un groupe à part, comprenant les *alcaloïdes fixes non oxygénés* dont les deux termes suivants sont bien connus

1° La conessine $C^{12}H^{20}Az$ (des semences de la *Wrightia antidysenterica*) ;

2° L'aribine $C^{23}H^{20}Az^4$.

Dans le groupe des alcaloïdes fixes oxygénés, on range ordinairement les alcaloïdes de l'opium, des quinquinas, des strychnées, etc., etc., pour ne citer que les principaux.

Mais ce groupe est si nombreux qu'il y a, semble-t-il, avantage à en distraire plusieurs termes pouvant constituer un groupe à part, celui des alcaloïdes naturels oxygénés *volatils ;* dans ce troisième groupe je placerai :

1° la conhydrine qui bout à	240°
2° la lupinine	256°
3° la pelletiérine	195°
4° l'isopelletiérine	195°
5° la méthylpelletiérine	215°
6° la pseudopelletiérine	246°

Il faut remarquer que sur ces six alcaloïdes oxygénés volatils, il y en a trois solides : la conhydrine, la lupinine, la pseudopelletiérine ; et trois liquides : la pelletiérine, l'isopelletiérine et la méthylpelletiérine.

Dans le quatrième groupe prendront nécessairement place les alcaloïdes naturels oxygénés fixes ; il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'établir leur classification chimique ; le mieux est, comme l'ont fait certains auteurs, de les ranger par familles botaniques.

(1) Liebig's *Annalen der Chemie*, t. 225 p. 365 à 384

II. ALCALOIDES ARTIFICIELS

Poursuivant le même ordre d'idées pour ce qui concerne les alcaloïdes artificiels, je proposerai de les classer en quatre groupes.

Premier groupe. — Alcaloïdes volatils artificiels non oxygénés. Ce groupe comprendra deux sous-divisions :

1° Les *alcaloïdes* volatils ternaires dérivant directement des alcaloïdes proprement dits ;

2° Les *bases alcaloïdiques* ternaires, dans la formation desquelles intervient d'une manière ou de l'autre un corps de la série grasse ou de la série aromatique.

Deuxième groupe : Alcaloïdes fixes artificiels non oxygénés.

Troisième groupe : Alcaloïdes volatils artificiels oxygénés.

Quatrième groupe : Alcaloïdes fixes artificiels oxygénés.

III. PTOMAINES

Je rangerai dans cette troisième famille les alcaloïdes élaborés dans les organismes soit à l'état *pathologique*, soit dans l'état de *putréfaction*.

Les ptomaïnes rentreront, suivant toute probabilité, dans les deux premières familles, lorsque leur étude sera plus complète. Déjà, l'on connaît des ptomaïnes volatiles appartenant aux séries pyridique et hydropyridique, et des ptomaïnes fixes se rapprochant par leur composition et par certaines propriétés des oxybétaïnes, de l'oxynévrine, etc.

IV. LEUCOMAINES

Cette quatrième et dernière famille comprendra les alcaloïdes élaborés dans l'organisme à l'état *physiologique* (A. Gautier).

Tels sont la xanthocréatinine, la crusocréatinine, la pseudoxanthine, etc. ; ces composés présentent pour la plupart des propriétés qui rappellent celles de la créatine et de la créatinine.

Si l'on considère la constitution des alcaloïdes volatils naturels et artificiels, on remarque que les uns se rapprochent plutôt du type *ammoniaque*, les autres du type *pyridine* ou *dipyridine*.

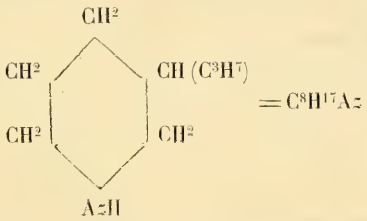
Chez les alcaloïdes artificiels, primaires ou secondaires, il existe deux ou un atome d'hydrogène, provenant de la molécule d'ammoniaque.

Chez les alcaloïdes artificiels tertiaires, ces atomes d'hydrogène n'existent plus, mais, par sa constitution, l'alcaloïde (triméthylamine ou triéthylamine) appartient toujours au type ammoniaque. Des considérations du même ordre s'appliquent aux amines condensées.

Chez les alcaloïdes naturels qui, comme la cicutine, par exemple, ouent le rôle de base secondaire, les formules du genre de celle-ci

$$C^8 H^{17} Az = C^8 H^{16} Az H$$

n'expliquent rien. Mais tout s'éclaircit lorsque l'on considère la cicutine comme l'hexahydrure d'une propyl ou isopropylpyridine :



La pyridine $C^5 H^5 Az$, base tertiaire, se rapproche par ce caractère des alcaloïdes tels que la triéthylamine, mais s'en éloigne tout à fait en ce que le groupe trivalent ($C^5 H^5$) constitue avec l'atome d'azote une chaîne fermée.

Une remarque du même genre peut être faite sur les dipyridines et leurs hydrures. Si, généralisant, on applique ces considérations aux alcaloïdes fixes, on voit qu'on est amené à diviser l'ensemble des alcaloïdes en deux groupes fondamentaux : les alcaloïdes de nature ammoniacale (1), et les alcaloïdes de nature pyridique.

TABLEAU RÉSUMÉ DE LA CLASSIFICATION DES ALCALOÏDES

Première famille : Alcaloïdes naturels ; se subdivise en quatre groupes :

1° *Alcaloïdes volatils non oxygénés ;*

2° *Alcaloïdes fixes non oxygénés ;*

3° *Alcaloïdes volatils oxygénés ;*

4° *Alcaloïdes fixes oxygénés.*

(1) Je citerai, comme exemples, la névrine, la choline, la muscarine, la sarcosine et la bétaïne, bien que ces deux derniers composés soient plutôt des acides amidés.

Deuxième famille : Alcaloïdes artificiels; se subdivise en quatre groupes également :

1° *Alcaloïdes volatils non oxygénés*, comprenant deux sous-divisions : les alcaloïdes dérivant directement des alcaloïdes proprement dits et les *bases alcaloïdiques* formées avec un corps de la série grasse ou aromatique ;

2° *Alcaloïdes fixes non oxygénés ;*

3° *Alcaloïdes volatils oxygénés ;*

4° *Alcaloïdes fixes oxygénés.*

Troisième famille : Ptomaïnes ;

Quatrième famille : Leucomaïnes.

Fatigue de l'accommodation. — Arrêt de l'accommodation. — Intermittences de la sensation sonore a la limite de la perception, par M. Gellé.

Un téléphone donne à l'oreille un son de très faible intensité mais bien perceptible ; tout d'un coup on abaisse l'intensité de ce son, au moyen de la bobine à chariot, d'une quantité très marquée telle que au premier moment, il y a suppression brusque du courant sonore, silence ; puis, peu à peu, un son fin, d'abord vague, puis de plus en plus net et distinct apparaît, et est dès lors très facilement perçu. — Ceci s'observe avec une oreille saine et bien douée (l'expérience exige le silence de la nuit).

A l'oreille d'un sujet dont l'ouïe est affaiblie, le fait apparaît tranché et des plus manifestes, le silence a une durée de quelques secondes à une minute et plus. La faiblesse maladive de l'organe exagère les phénomènes. Que se passe-t-il dans ce moment d'hésitation, pendant ce silence ? Comment s'expliquent l'éclipse du son et le retour ?

Une personne n'entend la montre qu'à vingt centimètres ; laissez la montre en ce point, immobile, et interrogez l'audition : le sujet répond d'abord qu'il entend bien ; quelques secondes après, il perçoit moins nettement : puis, plus du tout. Quelques secondes plus tard, le son renaît, la sensation reparaît, vague d'abord, puis précise, claire, et ces intermittences de la sensation peuvent s'observer longtemps, suivant la force du sujet, dont l'attention se lasse et dont l'audition s'épuise à la fin. Chez les gens affaiblis cet épuisement se manifeste aussi très évidemment par l'affaiblissement graduel de la sensation malgré la persistance de l'excitation, d'intensité moyenne et non énervante.

On peut conclure de ces faits qu'à la limite de la perception, auprès de la zone silencieuse, la recherche de la sensation exige des efforts d'attention et d'adaptation de l'organe particuliers; et en effet, rien ne lasse dans l'audition des sons graduellement croissants dans leur intensité; tout au contraire la fatigue et l'impuissance arrivent facilement dans l'audition des sons émis avec des intensités de moins en moins fortes; et cela est d'autant plus rapide et sensible que les deux sons successifs diffèrent davantage dans leur intensité.

Chez le sourd, on constate qu'il existe un temps très appréciable entre l'audition du son fort du début, et la perception du son faible qui vient à sa suite; puis celui-ci est entendu à son tour très nettement.

J'ai nommé ce phénomène, arrêt de l'accommodation, dans une communication déjà ancienne sans les expliquer; Urbautschitock a signalé ces intermittences de l'audition à sa limite (p. 38). Mais elles existent à l'état physiologique; et la maladie les exagère seulement. J'ai pensé et je pense encore qu'il y a là une fatigue de l'appareil de transmission et d'accommodation de l'organe, plus facile à porter à l'état d'épuisement chez le malade, mais qui se trahit également chez l'individu sain, à la limite de la perception, à cette distance où commencent l'effort d'accommodation, la recherche du son, l'éveil de l'attention.

Sur un nouveau réflexe moteur très localisé, par M. Dastre.

L'excitation légère de la muqueuse gingivale supérieure chez le chien provoque un mouvement remarquable et très localisé dans la lèvre inférieure. Cette lèvre est tirée en avant de manière à recouvrir plus complètement la base des incisives inférieures. — Ce mouvement est surtout déterminé par le peaucier mentonnier et il est accompagné du redressement des poils de la région. — La voie centripète est le nerf dentaire antéro-supérieur du maxilaire supérieur et, par conséquent, du trijumeau; la voie centrifuge est le facial et peut-être l'hypoglosse par intervention de quelques fibres correspondant au génio-hyoïdien.

Ce réflexe est de ceux qui persistent très longtemps. Il est bien entendu que, pour l'observer, il faut se placer dans les conditions ordinaires de l'observation des réflexes moteurs, en supprimant l'activité cérébrale volontaire par les narcotiques, les anesthésiques ou quelque procédé équivalent.

TEMPS PERDU LORSQU'ON ÉLECTRISE LES CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES OU LA SUBSTANCE BLANCHE SOUS-JACENTE, par M. le Dr EUGÈNE DUPUY.

On s'est fondé, pour admettre que c'est bien à la substance grise des circonvolutions cruciales qu'il faut rapporter la cause prochaine des mouvements musculaires qui s'observent lorsqu'on électrise les centres appelés psycho-moteurs, sur ce fait qu'il s'écoule à peu près un vingt-cinquième de seconde de retard entre le moment où l'application électrique a lieu et celui où s'observe le mouvement musculaire dans une patte; tandis que si le même courant est appliqué directement sur la substance blanche sous-jacente, le temps perdu est plus court de près de moitié. De ces faits la conclusion a été tirée que ce temps plus long est employé par la cellule cérébrale corticale pour réagir sur la fibre efférente, tandis que le temps plus court, dans l'autre cas, vient de ce que l'excitation agit directement sur la fibre blanche.

J'ai trouvé ces résultats aussi. Mais si on se sert d'aiguilles bien isolées par un enduit jusqu'à un millimètre de leurs extrémités libres, en guise d'électrodes, et qu'on les fasse pénétrer entre la pie mère et la substance corticale, on voit alors qu'il n'y a pas de différence entre le temps perdu depuis le moment de l'application du courant jusqu'à celui où se montre la contraction musculaire, que l'irritation électrique se fasse sur la substance blanche sous-jacente ou sur la surface corticale.

Le temps perdu est donc imputable à la présence de la pie mère et de l'arachnoïde dans les expériences que l'on a rapportées sur ce sujet.

Lorsqu'on agit sur un animal non anesthésié, le temps perdu est de près de moitié moins long que lorsqu'on a anesthésié l'animal. Sur le lapin, par exemple (il en est de même sur le chien), ce temps perdu est égal à celui qui s'écoule lorsqu'on irrite électriquement le nerf sciatique et qu'on note le moment où les muscles de la patte antérieure correspondante se contractent. J'ai répété ces expériences un grand nombre de fois, et j'ai constamment obtenu les mêmes résultats.

AU MOMENT DE LEVER LA SÉANCE, M. PAUL BERT PRONONCE L'ALLOCUTION SUIVANTE :

Mes chers collègues et amis,

Au moment de partir pour l'Indo-Chine, je viens faire mes adieux à la Société de Biologie. Je crois n'avoir pas besoin de longues phrases pour vous faire comprendre ce que j'éprouve en ce moment ; je suis sûr que nos cœurs battent à l'unisson, et que chacun de vous sent ce que je sens. La Société sait quel dévouement reconnaissant je lui ai voué depuis qu'elle m'a admis, il y a tantôt vingt-cinq ans, au nombre de ses membres, et surtout depuis qu'elle m'a fait l'insigne honneur, il y a sept ans, de me placer à sa tête. Et chacun de vous sait aussi qu'il a en moi un ami, comme je sais moi-même que je puis compter sur votre affection à tous. C'est donc avec un véritable serrement de cœur que je me sépare de vous, pour aller là où me conduit le devoir, m'appelle l'intérêt supérieur de la Patrie.

Il me faut faire encore un autre sacrifice. La Société m'a nommé, à la mort de mon illustre maître, Claude Bernard, son président perpétuel. Elle se rappelle comment j'ai voulu interpréter cet honneur, et comment je l'ai invitée, au bout de cinq années, à me renouveler un mandat dont la pérennité me paraît imprudente. Je crois me montrer digne de sa confiance en lui rendant sa liberté, et en remettant encore aujourd'hui entre ses mains une fonction que 4,000 lieues d'éloignement m'empêcheront bien évidemment de remplir, et cela pour un temps que je ne puis exactement déterminer. Je donne ma démission de Président perpétuel.

Ce n'est pas que je veuille provoquer une oraison funèbre, et dire adieu à mes amis. Non, je vous dis au revoir, et, en attendant, j'espère que vous ne m'oublierez pas plus que je ne vous oublierai là-bas. A ce point de vue, je suis sûr de moi. D'ailleurs, j'emporte avec moi non seulement le bon souvenir des relations affectueuses, mais la méthode même qui préside à nos travaux, et que je ne mettrai jamais en œuvre sans me rappeler et le maître qui me l'a enseignée, et les amis qui l'ont appliquée avec moi et devant moi. C'est de la méthode scientifique que je m'inspirerai, de la méthode d'observation et d'expérience qui nous est familière, et sur cette terre lointaine, dans ce climat brûlant et anémiant, parmi ces populations de race et de mœurs si différentes des nôtres, en un mot dans ces conditions nouvelles de milieu, en faisant œuvre de politique et d'administration, je ferai œuvre de biologiste. Si bien que je reporterai à la Société de Biologie une part du succès dans lequel j'ai confiance, malgré les difficultés et les dangers de la tâche que la République m'a confiée.

RÉPONSE DE M. L. GRIMAUX

Messieurs,

Je n'ai pas mission de parler au nom de la Société de Biologie ; néanmoins en adressant une parole d'adieu à notre Président, je pense exprimer les sentiments de la Société tout entière. Alors que la science lui a donné ses plus hautes récompenses, qu'il paraitrait en droit d'entrer dans une phase moins active de sa carrière, il se dévoue à une nouvelle et difficile entreprise : nous avons à l'en féliciter. Loin de dérober, comme tant d'autres, sa responsabilité derrière des responsabilités collectives, il la revendique hautement en prenant une part directe à cette œuvre de notre grandeur coloniale, qu'il a vaillamment défendue devant le Parlement, tâche glorieuse et redoutable : amener dans l'Extrême-Orient le triomphe de la paix et de la civilisation à l'ombre du drapeau de la France. Mais cette tâche, il a le droit de l'envisager avec confiance dans le succès. Notre Président y apportera la méthode scientifique qui, dans sa rigueur, n'aborde jamais une question sans en avoir étudié les faces les plus diverses, qui sait mesurer les difficultés pour les surmonter mieux ; il y apportera les armes habituelles du savant : la force de la volonté et la puissance du travail.

Recevez donc, cher Président, nos paroles d'adieu ; dans cette voie inconnue où vous jette l'amour du pays, nous vous suivrons de nos vœux, de notre sympathie ; si nous regrettons de ne plus vous voir à la tête de nos réunions, nous souhaitons que votre retour s'effectue seulement après l'accomplissement de votre œuvre.

En nous assurant la tranquille possession de cet empire français d'Indo-Chine, vous nous consolerez de la perte de l'Inde, consommée il y a un siècle, et votre nom, déjà cher aux sciences, aura l'honneur d'être associé à ceux des Dupleix et des Labourdonnais.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imp. G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1886

M. Joannes Chatin : Nerfs qui naissent du ganglion postérieur chez les Anodontes. — M. E. Gley : Note sur l'action gustative de la corde du tympan et sur l'origine réelle de ce nerf. — M. G. H. Roger : Note sur le rôle du foie dans les intoxications. — M. Marfan : Recherches sur un tœnia solium fenêtré. (Note présentée par M. G. Pouchet.

BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY

Présidence de M. Gréhant.

Nerfs qui naissent du ganglion postérieur chez les Anodontes, par M. Joannes Chatin.

En poursuivant mes recherches sur l'innervation du cœur chez les Lamellibranches, recherches dont j'ai déjà eu l'occasion d'entretenir la Société de Biologie (1), j'ai été conduit à reprendre intégralement l'étude du ganglion postérieur ou branchial et des nerfs qui en émanent. Sur ce sujet nos connaissances sont des plus succinctes et des plus vagues : les traités d'anatomie comparée se bornent à mentionner le ganglion ; quant aux mémoires originaux qui lui accordent quelque attention, il suffit de rapprocher leurs descriptions pour reconnaître qu'elles sont généralement inconciliables et ne peuvent donner qu'une idée fort inexacte du nombre et du rôle des nerfs qui naissent de ce centre. Le fait est facile à constater pour un genre vulgaire entre tous, le genre *Anodonta ;* peut-être la cause réside-t-elle dans le choix malencontreux et presque exclusif de l'*Anodonta cygnea* auquel la plupart des observateurs semblent avoir limité leurs recherches ; or, cette espèce constitue un type aberrant, les nerfs y subissant dans leur nombre une réduction qui ne permet pas d'apprécier avec une rigueur suffisante leur véritable valeur anatomique et fonctionnelle. Ils se montrent au contraire nettement distincts, normalement différenciés chez l'*Anodonta anatina* que l'on doit examiner tout d'abord ; c'est seulement ensuite et par voie comparative, que l'on peut

(1) *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1883.

utilement étudier l'*A. Cygnea.* Tel est l'ordre que je vais suivre dans cet exposé sommaire :

Anodonta anatina. — Légèrement échancré en avant et en arrière dans sa région médiane, le ganglion postérieur se renfle symétriquement à droite et à gauche pour former deux saillies ou cornes. Si de la ligne médiane on se dirige vers l'une des cornes, on rencontre de chaque côté, les nerfs suivants :

1° *Le nerf du muscle adducteur postérieur.* Le tronc de ce nerf se bifurque à peu de distance de son point d'émergence, et les deux branches ainsi formées gagnent le muscle adducteur postérieur dans lequel elles se divisent en plusieurs rameaux. Ceux-ci suivent une marche oblique par rapport aux faisceaux musculaires.

2° *Le collier*, gros cordon nerveux qui, avec son congénère du côté opposé, relie le ganglion postérieur aux ganglions cérébroïdes ; sur le trajet de ce collier se trouvent de petits ganglions connectivaux qui présentent, précisément pour l'innervation du cœur, une importance que les divers auteurs paraissent avoir constamment méconnue, et que j'ai déjà signalée.

3° et 4° Les *deux petits nerfs branchiaux* qui se perdent à la base de la branchie et envoient de grêles ramuscules à l'organe de Bojanus.

5° *Le grand nerf branchial* qui se dirige d'abord en dehors et en avant; puis, après ce trajet oblique, il se dirige en arrière, suivant alors une marche irrégulièrement flexueuse, fournissant des rameaux latéraux et gagnant le bord de la branchie pour s'y distribuer ; en outre, l'organe respiratoire reçoit des filets nés du point où ce nerf change de direction.

Les branches terminales du grand nerf branchial concourent aussi à innerver la glande bojanienne, formant un plexus complexe à la constitution duquel la paire suivante prend également une part importante.

6° *Le nerf branchial accessoire* qui semble avoir échappé à tous les observateurs. Il naît entre le grand nerf branchial en avant et le premier nerf palléal en arrière ; après s'être dirigé d'abord en avant, il devient brusquement récurrent et s'épanouit en un riche plexus au milieu duquel ses filets se confondent avec ceux du grand nerf branchial.

7° *Le premier nerf palléal postérieur* émane à peu près exactement de la partie latéro-médiane de la corne ; il se distribue au manteau.

8° *Le second nerf palléal postérieur*, flexueux, parfois même comme moniliforme ; ce nerf se montre fort en arrière du précédent, se dirige en dehors et donne bientôt de nombreux rameaux latéraux qui se distribuent au manteau. On doit toutefois remarquer que ces branches innervent une région palléale bien déterminée, s'étendant en arrière de celle qui reçoit les filets du premier nerf palléal extérieur.

9° *Le nerf cardio-rectal.* Ce nerf offre, au point de vue spécial de mes recherches, un intérêt tout particulier. Né de la partie postérieure

ou postéro-latérale de la « corne » du ganglion, il se dirige d'abord en arrière, puis suit une marche récurrente et se porte en avant. Au point même où la partie principale du nerf change ainsi de direction, on voit naître une autre branche qui se prolonge dans la direction initiale, continuant presque en ligne droite le tronc primitif.

Ces deux branches ne diffèrent pas seulement par leur orientation et par leur volume ; elles se distinguent encore, caractère plus important, par leur mode de distribution et par leur signification fonctionnelle. La branche secondaire, dont le diamètre n'est jamais considérable, est destinée au rectum ; on peut lui donner le nom de *nerf rectal principal ;* la branche récurrente se rend au cœur, je propose de la désigner par la dénomination de *nerf cardiaque postérieur* afin de la différencier d'un autre nerf cardiaque, le nerf cardiaque antérieur dont l'origine est tout autre, ainsi que je l'ai montré dans un précédent travail.

Le nerf cardiaque postérieur demeure assez longtemps indivis ; puis, arrivé dans le voisinage du cœur, il se sépare en plusieurs rameaux, parmi lesquels on doit distinguer surtout des filets péricardiques, des filets ventriculaires et des filets auriculaires. Il est très difficile de suivre et d'isoler sous la loupe ces filets, non seulement en raison de leur ténuité, mais surtout en raison des plexus mixtes qu'ils concourent à former.

10° *Le nerf rectal accessoire* qui existe ici parfaitement distinct, tandis qu'on le chercherait vainement dans l'espèce suivante, ce qui explique peut-être le silence des auteurs à son égard. A peu de distance de son origine, ce nerf se sépare en deux branches qui se ramifient sur les parois du rectum où l'on peut, relativement, les suivre assez loin.

Anodonta cygnea. — Si l'on poursuit, d'après la même méthode, l'étude des nerfs qui émanent du ganglion postérieur, on distingue successivement :

1° Le *nerf du muscle adducteur postérieur ;* ce nerf demeure plus longtemps indivis que chez l'*Anodonta anatina ;* c'est seulement à une notable distance de son point d'émergence qu'il se sépare en deux branches pour se ramifier ensuite dans le muscle qu'il doit innerver ;

2° Immédiatement après le nerf précédent, se trouve l'insertion du Collier qui offre un diamètre supérieur à celui qu'il présentait chez *l'A. anatina ;* ses rapports subissent ici de légères modifications.

3° et 4° *Les deux petits nerfs branchiaux* se portent vers la branchie et vers l'organe de Bojanus ;

5° *Le grand nerf branchial :* d'abord oblique en avant et en dehors, il s'infléchit ensuite en arrière et devenant sinueux, fournit de nombreux rameaux latéraux avant d'atteindre la région marginale de la branchie. Comme chez l'*A. anatina,* on distingue des filets qui, du point où le nerf

s'incurve, gagnent directement l'organe respiratoire ; mais ils sont ici moins nombreux ;

6° *Le nerf branchial accessoire* a été tout aussi méconnu chez l'A. *cygnea* que chez l'*A. anatina*. Il se détache de la masse ganglionnaire, entre le grand nerf branchial et le premier nerf palléal postérieur, se porte d'abord en avant, puis suit bientôt une marche récurrente et fournit enfin de nombreuses branches à un riche plexus qui se trouve essentiellement formé par entrelacement de ces filets ultimes du nerf branchial accessoire avec de nombreuses branches émanées du grand nerf branchial ;

7° *Le premier nerf palléal postérieur* naît à peu près à la même distance que chez l'*A. anatina* et montre le même mode de distribution ;

8° *Le second nerf palléal postérieur;* ici beaucoup moins flexueux que dans l'espèce qui vient d'être mentionnée;

9° *Le nerf cardio-rectal* se montre notablement plus loin du nerf précédent que chez l'*A. anatina*. Il se subdivise en deux branches, l'une destinée au cœur (*nerf cardiaque postérieur*), l'autre destinée au rectum (*nerf rectal*).

Arrivée dans le voisinage du cœur, la branche cardiaque se divise en rameaux péricardiques, auriculaires et ventriculaires. Quant à la branche rectale, elle offre une importance toute spéciale, car elle supplée ici le nerf rectal accessoire qui existait nettement chez l'*A. anatina* où il présentait une indépendance incontestable, tandis qu'il fait défaut chez l'*A. cygnea*. Cette particularité achève de montrer combien il est indispensable, en un semblable sujet, de varier et de multiplier les types d'étude, lors même que les observations sont limitées à une même famille naturelle. Je me trouve ainsi conduit à rechercher si les dispositions qui viennent d'être décrites chez les Anodontes se retrouvent identiques chez les Unios; j'examinerai cette question dans une prochaine communication.

Note sur l'action gustative de la corde du tympan et sur l'origine réelle de ce nerf, par M. E. Gley.

Depuis les recherches de Claude Bernard, de Schiff, de Lussana, de Vulpian, l'existence de fibres gustatives dans la corde du tympan n'est plus contestable. Mais, malgré des expériences variées et nombreuses, l'origine réelle de ces fibres n'est pas encore nettement établie.

Avant d'exposer les recherches que je poursuis sur ce point depuis quelque temps, je dois indiquer par quel moyen, très direct et très simple, il est possible de s'assurer de l'état de la fonction gustative de la corde.

On sait que l'excitation du bout central d'un nerf de sensibilité spéciale donne lieu à une sensation spéciale, qui détermine des phénomènes réactionnels particuliers; ces phénomènes, s'il s'agit d'un nerf gustatif, consisteront en une sécrétion salivaire réflexe. Si donc il est vrai que la corde du tympan contient des filets de sensibilité spéciale, en excitant par un courant induit le bout central de ce nerf, du côté droit par exemple, on devra provoquer un réflexe salivaire du côté opposé, et ainsi par une canule, préalablement introduite dans le canal de Wharton, voir couler une salive abondante. C'est en effet ce que j'ai observé sur plusieurs chiens sur lesquels j'ai fait cette expérience. Il faut seulement employer un courant un peu plus fort que celui qui est nécessaire pour obtenir une salivation abondante par l'excitation de la corde du même côté que la glande.

Cette expérience a été conçue et déjà réalisée en 1877 par M. François-Franck; mais M. Franck n'a pas publié le fait; en dehors de la mention qu'il m'a autorisé à en donner ici, on n'en trouvera une brève indication que dans la thèse d'agrégation de M. Lannegrâce sur les *Terminaisons nerveuses dans les muscles de la langue* (Paris, 1878). Je ne sache pas que l'expérience ait été depuis lors réalisée. Étant donnés son intérêt et sa simplicité, telle que, même dans un cours, il est facile de la faire, j'ai pensé qu'il n'était pas inutile de la présenter d'une façon un peu détaillée à la Société de biologie.

Comme on le voit, cette expérience me fournissait un excellent moyen de constater l'état de la fonction gustative de la corde.

Or, d'où proviennent les filets gustatifs contenus dans ce nerf si complexe? Proviennent-ils, comme le pense Schiff (1), comme l'a pensé M. Vulpian (2), du trijumeau? Ou, comme le croit Lussana (3), et comme le

(1) *Bull'origine dei nervi gustatori della parte anteriore della lingua*, in *L'imparziale*, 1872.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1878.

(3) *Arch. de physiol.*, 1869.

croit aussi aujourd'hui M. Vulpian (1), du facial? Ou, comme l'a admis M. Mathias Duval (2), pour des raisons anatomiques, du glosso-pharyngien? Voici quelle expérience j'ai faite, pour chercher à éclaircir ce point.

Comme il est possible de sectionner la racine bulbaire sensitive du trijumeau sans léser le facial ni le nerf de Wrisberg, ni le glosso-pharyngien, j'ai eu l'idée d'opérer cette section pour voir ensuite ce que deviendrait le réflexe salivaire, dont j'ai parlé plus haut. Si les fibres gustatives contenues dans la corde proviennent réellement du trijumeau, évidemment ce réflexe, après la section de la racine sensitive de ce nerf d'un côté, doit disparaître.

M. Laborde, avec son obligeance habituelle, a bien voulu opérer pour moi sur plusieurs chiens cette section, par l'élégant procédé qu'il a imaginé et décrit (3). Or, dans tous les cas, j'ai constaté que le réflexe salivaire est presque complètement aboli après la section : l'excitation de la corde, même avec un courant très fort (courant 5 du chariot Dubois-Reymond, actionné par deux éléments d'Arsonval), reste en général sans effet. Je dis *en général*, car dans une expérience j'ai vu la salivation se produire encore, réduite à quelques gouttes, à la vérité (et non plus ce jet de salive, bien connu, auquel donne lieu toute excitation de la corde).

D'autre part, l'examen anatomique du bulbe des chiens expérimentés a prouvé que la section avait bien porté sur le noyau sensitif du trijumeau. M. le professeur Mathias Duval, dont la compétence dans toutes les questions qui concernent l'origine réelle des nerfs crâniens est indiscutable, a bien voulu procéder à cet examen avec une obligeance dont je le remercie. Dans un seul cas, l'origine du nerf de Wrisberg avait été atteinte en même temps que celle du trijumeau.

Je ne me crois cependant pas absolument autorisé par cette série d'expériences à conclure d'une façon définitive que les fibres gustatives de la corde du tympan proviennent du trijumeau. Pour en être sûr, il faudrait faire la contre-épreuve, c'est-à-dire sectionner le facial et le nerf de Wrisberg à leur origine, sans léser le trijumeau, et voir ce que, dans cette condition nouvelle, deviendrait le réflexe. Cette contre-épreuve me paraît d'autant plus nécessaire, que, dans une de mes expériences, ainsi que je l'ai dit tout à l'heure, je n'ai pas obtenu, après la section du trijumeau, l'abolition complète du réflexe. — J'ai entrepris cette autre série d'expériences, et j'espère être bientôt en mesure d'en apporter les résultats à la Société.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1885.

(2) *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1880.

(3) Voy. *Travaux du labor. de physiol. de la Fac. de Méd. de Paris*, t. I, 1885, p. 157.

RECHERCHES SUR UN TŒNIA SOLIUM FENÊTRÉ, par M. MARFAN. (Note présentée par M. G. Pouchet.)

L'individu appartenant à l'espèce tœnia solium qui a fait l'objet de ces recherches a été déjà décrit au point de vue des caractères visibles à l'œil nu, par Maurice Notta dans l'*Union Médicale* du 24 octobre 1885. C'est un ver sur lequel on observe des séries d'anneaux complètement perforés à côté d'autres qui présentent seulement sur une de leurs faces ventrales une perte de substance ressemblant tantôt à une ulcération, tantôt simulant le pore génital du bothriocephale. Ce tœnia solium est analogue à celui qu'à présenté M. L. Collin à la Société médicale des hopitaux en 1875.

Le tœnia solium fenêtré diffère du bothricephale fenêtré en ce que les perforations ne s'étendent jamais à plusieurs anneaux : chez le bothriocephale au contraire, la perforation peut s'étendre suivant l'axe du ver, confondant ainsi plusieurs anneaux en une fente unique : de plus, ainsi qu'on le verra plus loin, l'état fenêtré du tœnia solium ne répond pas comme celui du bothriocephale à une rupture de l'oviducte par une sorte de ponte excessive.

L'examen histologique des anneaux altérés a révélé les particularités suivantes : les pertes de substance superficielles comme les perforations totales ne paraissent causées par aucun processus morbide : les éléments anatomiques ne présentent à ce niveau aucune trace de dégénérescence granuleuse, aucune trace de dégénérescence graisseuse, aucune trace d'hypertrophie ou d'hypergénèse. Ces éléments se colorent très bien par les réactifs : les fibres musculaires, qu'on aperçoit au niveau des pertes de substance, semblent comme sectionnées à l'emporte-pièce. De plus, si sur certains anneaux altérés on constate la présence d'œufs à maturité, il existe des anneaux érodés ou perforés qui n'offrent qu'un développement ovulaire très peu avancé.

Etant donnés les caractères microscopiques de la perte de substance, il semble très probable que l'altération du tœnia fenêtré est due à une érosion soit mécanique soit chimique. Mais pour que le suc intestinal puisse produire l'état fenêtré, il est nécessaire d'admettre au préalable une solution de continuité de la cuticule, car dans l'état normal la cuticule protège le ver contre la digestion : sous quelle influence se produirait en ce cas la solution de continuité ? C'est là un point assez difficile à déterminer et à propos duquel on ne peut se livrer qu'à des hypothèses : on peut admettre que des corps étrangers ont causé la première solution de continuité de la cuticule : on peut admettre aussi que la tête du tœnia solium peut, comme celle du tœnia inerme, quitter quelquefois la paroi intestinale pour aller se fixer sur un des anneaux où elle produirait une petite érosion.

Voici maintenant une expérience, faite d'après les indications de M. le professeur Pouchet, expérience qui semble prouver que dans certaines conditions un cestoïde peut parfaitement être digéré par le suc intestinal. — Un *tœnia serrata* vivant pris sur un chien des rues et dont les anneaux ont été perforés avec une aiguille à dissocier, a été mis dans l'intestin grêle d'un dogue de moyenne taille : au bout de trois jours, le dogue attentivement surveillé n'avait rendu avec les fèces aucun fragment de ver; il fut sacrifié. La plaie intestinale était réunie; l'intestin fut ouvert à ce niveau : il ne renfermait que des détritus blanchâtres qui furent examinés au microscope : ils étaient constitués par du mucus et des débris alimentaires. On n'y trouva pas trace de tœnia; le tube digestif fut alors examiné dans toute sa longueur et on n'y trouva pas non plus de tœnia serrata. Il restait acquis que le tœnia serrata, dont les anneaux avaient été perforés par l'aiguille à dissocier, avait dû être complètement digéré.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1886

M. G. H. Roger : Note sur le rôle du foie dans les intoxications (Communication de la séance précédente). — J. Peyrou : De l'action de l'hydrogène sulfuré sur les Mammifères. — Ed. Retterer : Sur un cas d'appareil hyoïdien ossifié chez l'homme. — M. le Dr Eugène Dupuy : Extirpation des centres appelés psycho-moteurs chez un chien non suivie de dérangement appréciable. — Brown-Séquard : Faits relatifs aux voies de communication entre le cerveau et les muscles. — Babinski : Atrophie musculaire d'origine cérébrale, avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs moteurs. — E. Gley : De l'action réflexe du nerf sciatique sur la glande sous-maxillaire. — Doléris et Butte : Recherches chimiques et expérimentales sur l'eclampsie. — Laulanié : Sur le mode d'évolution et la valeur de l'épithélium germinatif dans le testicule embryonnaire du poulet.

Présidence de M. Gréhant.

NOTE SUR LE RÔLE DU FOIE DANS LES INTOXICATIONS, par G. H. Roger.

(Communication de la séance précédente)

Je demande la permission de présenter à la Société de biologie le résultat d'expériences faites au laboratoire de M. le professeur Bouchard, dans le but de déterminer l'action que le foie exerce sur les substances toxiques et particulièrement les alcaloïdes, introduits ou formés dans l'organisme.

Dans une première série de recherches, je me suis proposé de vérifier les faits que Schiff et Lautenbach avaient observés avec certains alcaloïdes, notamment la nicotine. J'ai extirpé le foie à un certain nombre de grenouilles, et j'ai constaté que, pour amener la mort, il suffisait de leur injecter une dose de nicotine équivalente à la moitié de celle qui est nécessaire pour tuer une grenouille saine de même poids. La mort n'était pas due au traumatisme, car avec une plus faible dose, l'animal se rétablissait. De plus, comme l'avait indiqué Schiff, j'ai reconnu qu'après la ligature des veines afférentes du rein, la nicotine est moins toxique que chez les grenouilles saines. Ce fait, en apparence bizarre, s'explique assez facilement si l'on veut bien se rappeler les communications qui existent entre les veines du rein et du foie. La ligature des premières amène une hypérémie et partant une suractivité fonctionnelle de la glande hépatique.

Chez le chien, j'ai pratiqué la ligature de la veine porte et j'ai injecté ensuite de la nicotine par les veines saphènes. La solution était très

diluée et l'introduction du poison était faite lentement et à doses fractionnées : l'animal succombait quand il avait reçu environ 3 milligrammes et demi par kilogramme : l'injection durait 1 heure et demie. Dans les mêmes conditions, j'ai constaté qu'un chien non mutilé ne présentait que des phénomènes passagers par l'introduction de 5 milligrammes de nicotine. Ici encore, on ne peut invoquer l'influence du traumatisme, car en déliant la veine porte au moment où le chien semble sur le point de périr, on voit s'amender et disparaître les symptômes de l'empoisonnement.

Chez le lapin, je nai pas opéré comme chez le chien ; car, après la ligature de la veine porte, la survie n'est que de trente ou de trente-cinq minutes. J'ai eu recours à un autre procédé : j'ai trituré le foie d'un lapin, enlevé aussitôt après la mort, avec une certaine dose de nicotine ; j'ai filtré sur un linge, j'ai soumis à la presse les débris de foie, lavé les appareils et réuni tous les liquides. La solution ainsi obtenue, injectée dans les veines d'un lapin, tuait à dose de 12 à 14 milligrammes, alors que la toxicité de la nicotine est de 7 milligrammes. La différence ne peut s'expliquer par les pertes qu'amène la trituration avec le foie : en répétant l'expérience avec d'autres tissus, reins, rate, muscles, on ne change pas la valeur toxique de la tricotine. Enfin en injectant dans les veines de l'intestin une solution de nicotine à 1/2 milligramme par centimètre cube, j'ai constaté qu'il faut 14 à 15 milligrammes par kilo pour amener la mort. Mais si l'on emploie une solution concentrée, par exemple à 5 milligrammes par centimètre cube, le foie n'agit plus sur le poison et la dose toxique remonte à 7 milligrammes. Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour les injections de glucose par le système porte.

J'ai obtenu des résultats semblables avec d'autres alcaloïdes végétaux : strychnine, cicutine, vératrine, caféine.

J'ai abordé ensuite l'étude des matières toxiques d'origine animale. J'ai fait pourrir à l'étuve divers tissus, muscles, foie, et j'en ai fait des extraits alcooliques débarrassés de potasse. J'ai constaté que ces extraits étaient deux fois moins toxiques quand on les introduisait par les veines intestinales que lorsqu'on les injectait par les veines de l'oreille. Ces expériences ont été faites sur des lapins. Sur des grenouilles, j'ai observé des phénomènes analogues à ceux que j'avais constatés avec la nicotine. Mêmes résultats en employant des extraits alcooliques du contenu intestinal du chien.

Je me suis constamment, dans les expériences ci-dessus, débarrassé des sels potassiques, parce que j'avais constaté au préalable que le foie n'exerce sur eux aucune action. La toxicité du chlorure de potassium ne varie pas, qu'on l'introduise par la circulation générale ou par le système porte.

Ceci posé, j'ai recherché si normalement le foie arrête ou détruit des

substances toxiques. Voici comment j'ai opéré. J'ai pris, sur des chiens, du sang dans les veines jugulaires ou crurales, je l'ai defibriné avec soin et je l'ai injecté dans les veines de l'oreille du lapin. La mort survenait quand j'avais introduit de 24 à 26 cent. cubes de sang par kilogramme de lapin. Le sang de la veine porte, injecté dans des conditions absolument identiques tue à dose de 10 ou 11 cent. cubes, quelquefois même de 9 ou 8. Enfin, la toxicité du sang des veines sus-hépatiques est de 22 cent. cubes. Ces trois séries d'expériences semblent démontrer que le sang de la veine porte contient des substances toxiques que le foie retient, au moins en partie. Ces substances proviennent surtout des fermentations intestinales. Sur des chiens auxquels je faisais faire deux repas par jour, et auxquels j'administrais, avant chaque repas, 2 grammes de naphtaline et 0gr, 5 d'iodoforme, j'ai diminué notablement l'intensité des fermentations intestinales, comme l'attestait la disparition de l'odeur fétide des matières fécales. Trois semaines après le début du traitement, j'ai pris le sang de la veine porte et j'ai constaté que sa toxicité n'était plus que de 20 à 23 cent. cubes par kilogramme de lapin.

Ces faits m'ont conduit à vérifier une opinion émise par Schiff. Cet auteur soutient qu'après la ligature de la veine porte, la mort survient parce qu'il s'accumule dans le sang un poison que le foie aurait dû détruire. *A priori*, il semble bizarre que le foie détruise constamment des quantités de poison suffisantes à tuer un chien en trois ou quatre heures et un lapin en 30 ou 35 minutes. De plus, les expériences de Stolnikov ont montré que les chiens auxquels on a enlevé le foie après avoir abouché la veine porte dans la veine cave, survivent six ou huit heures. J'ai constaté aussi que la ligature des veines mesaraïques amenait la mort aussi rapidement que la ligature du tronc porte et pourtant la veine splénique laissée libre devait amener au foie une certaine quantité de sang. L'antiseptie intestinale ne retarde pas non plus le moment de la mort. Enfin, après ligature de la veine porte, au moment où l'animal allait succomber, j'ai recueilli le sang des veines jugulaires et j'ai constaté que la toxicité n'avait pas notablement augmenté. Tous ces faits tendent donc à renverser l'opinion de Schiff, et nous ramènent par suite à l'ancienne explication de Cl. Bernard.

Dans une dernière série d'expériences, j'ai recherché ce que devenait l'action du foie vis-à-vis des poisons dans les maladies de cet organe. Pour cela, j'ai pratiqué des dégénérescences graisseuses au moyen du phosphore, et des circhoses expérimentales, au moyen de la ligature du canal cholédoque. J'ai reconnu que dans ces conditions, le foie n'agissait plus sur les alcaloïdes, lorsqu'il ne contenait plus de matière glycogène. Cette corrélation entre les deux fonctions a été vérifiée par d'autres faits : j'ai sacrifié des lapins et des cobayes au moment où ils allaient succomber par suite de diarrhée, de péritonite traumatique, de broncho-pneumonie expérimentale, de section des pneumogastriques au cou. J'ai reconnu que

toujours lorsqu'il n'y avait plus de glycogène dans le foie, cette glande n'avait plus d'action sur les alcaloïdes.

Cette sorte de loi, je l'ai retrouvée dans l'embryologie. En opérant sur des cobayes, j'ai vu que vers la troisième semaine, c'est-à-dire vers le milieu de la gestation, le foie ne contenait pas encore de glycogène et n'agissait pas sur les alcaloïdes ; au contraire, l'action du foie était très nette avec des fœtus arrivés à terme.

Quant au rapport qui existe entre les deux fonctions de foie, quelques expériences encore incomplètes, me portent à penser qu'il n'y a qu'une simple coexistence, la fonction glycogénique est le témoin de l'activité des cellules hepatiques. Elle indique que le foie peut transformer en glycogène diverses substances ternaires ou quaternaires; qu'il peut de même transformer les alcaloïdes en substances moins toxiques. Je dis qu'il tansforme les alcaloïdes et non qu'il les emmagasine. Voici sur quelle expérience j'appuie mon opinion. Sur un lapin tué par section du bulbe, j'enlève le foie et je le pèse; je prends ensuite un poids égal d'autres tissus, reins, rate, muscles. Je triture séparément les deux masses avec une même dose de nicotine et après une demi-heure je fais bouillir chaque mélange avec de l'eau aiguisée d'acide sulfurique. J'épuise ainsi à plusieurs reprises et j'extrais la nicotine par les méthodes habituelles; je constate alors que le liquide obtenu avec le foie est moins toxique que celui obtenu avec les autres tissus. Le rapport est environ 12/7. La différence ne peut s'expliquer par les pertes inévitables pendant les manipulations, car elles ont dû être semblables des deux côtés. S'il y avait eu simple emmagasinement, j'aurais dû extraire tout l'alcaloïde retenu, puisque j'ai détruit les tissus par l'ébullition prolongée avec l'eau acidulée. Il faut donc admettre qu'il s'est produit une autre substance, que l'ébullition ne retransforme pas en alcaloïde. Reste à savoir quelle est la nature de cette substance. C'est ce que je recherche actuellement, et si j'obtiens un résultat, j'aurai l'honneur de vous le communiquer.

DE L'ACTION DE L'HYDROGÈNE SULFURÉ SUR LES MAMMIFÈRES, par J. PEYROU.

Dans une première communication que j'ai eu l'honneur d'adresser à la Société de Biologie je me suis occupé des *Variations que présente l'absorption de l'hydrogène sulfuré mis en contact de diverses surfaces chez l'animal vivant.* Pour compléter ces données je dois ajouter que j'ai trouvé égale à 15 pour 100 la proportion de ce gaz nécessaire pour tuer un chien par absorption cutanée: Un chien de petite taille a été placé tout entier dans une boîte fermée hydrauliquement présentant trois ouvertures; l'une pour la respiration de l'animal, l'autre pour introduire le gaz délétère, et la troisième pour l'échappement des gaz en excès.

L'animal respirait dans le laboratoire au moyen d'une muselière de caoutchouc et d'un tube de cette même substance, tandis que l'appareil producteur d'hydrogène sulfuré ainsi que la boîte renfermant le chien étaient placés au dehors. Le gaz toxique arrivait pur dans la boîte et se mélangeait à l'air qui enveloppait l'animal et le rendait de plus en plus toxique au fur et à mesure de sa concentration. L'air expiré se rendait dans une dissolution d'acétate de plomb. Cinq minutes après le commencement de l'expérience, ce sel de plomb a commencé à noircir; on a fait alors une prise d'air dans la boîte et on y a trouvé 6 pour 100 d'hydrogène sulfuré. L'animal est mort après vingt-cinq minutes de séjour dans ce milieu. Une nouvelle prise de gaz au moment de l'arrêt de la respiration nous a fait connaître qu'il y avait alors 15 pour 100 de sulfure d'hydrogène.

Un lapin placé dans les mêmes conditions est mort après une demi-heure de séjour dans ce milieu; il y avait au moment de sa mort 16 pour 100 de gaz délétère. La dose toxique serait donc pour la peau bien plus considérable que pour les poumons.

Je me suis ensuite occupé de déterminer les conditions de l'élimination de ce poison et pour cela j'ai fait les expériences suivantes : Dans une première expérience, j'ai fait respirer à un chien de taille moyenne un mélange d'air et d'hydrogène sulfuré à 1/600 pendant 12 minutes, il s'est produit une forte dyspnée, de l'agitation, etc..., aussitôt que j'ai arrêté l'expérience j'ai placé sur les narines de l'animal du papier à acétate de plomb, il ne s'est manifesté aucune coloration; pour plus d'exactitude, j'ai fait arriver, 2 minutes après, les gaz expirés dans une dissolution d'acétate de plomb, qui est restée complètement incolore. Le lendemain j'ai fait respirer encore au même animal un mélange à 1/800 d'hydrogène sulfuré; l'expérience n'a pu durer que quelques minutes, il y avait menace d'asphyxie. J'ai fait alors respirer l'animal dans l'air; en essayant de suite les gaz expirés je n'ai pas trouvé trace de gaz toxique; j'ai répété à plusieurs reprises la même expérience, les résultats ont toujours été concordants.

Deux autres chiens jeunes et vigoureux ont respiré, l'un, pendant 8 minutes, l'autre pendant un quart d'heure un mélange d'air et d'hydrogène sulfuré à 1/800; quatre secondes après l'arrêt de la respiration dans ce mélange j'ai fait arriver l'air expiré dans une dissolution d'acétate de plomb qui est restée tout à fait incolore.

Il est évident par ces expériences et par un grand nombre d'autres que je ne puis citer, que l'hydrogène sulfuré introduit dans les poumons n'est pas exalé dans l'air expiré, l'exalation, si elle existe, ne se produit que pendant un temps très court pendant une ou deux expirations seulement.

Il n'en est pas de même si l'on introduit cette substance dans l'estomac à l'état de dissolution.

Dans ce cas, l'air expiré peut être chargé d'hydrogène sulfuré pendant plusieurs minutes, ainsi que le prouve l'expérience suivante :

J'ai introduit quatre cents centimètres cubes d'une dissolution concentrée d'hydrogène sulfuré, au moyen d'une sonde, dans l'estomac d'un chien ; pendant les quinze minutes qui ont suivi j'ai pu constater la présence du gaz sulfuré dans les gaz expirés. Du reste, Claude Bernard avait démontré que l'hydrogène sulfuré introduit dans le tube digestif s'élimine en grande partie par les poumons.

Comment se comporte l'hydrogène sulfuré introduit directement dans le sang.

J'ai introduit dans la carotide d'un chien, au moyen d'une sonde pénétrant jusque dans l'aorte, une dissolution concentrée d'hydrogène sulfuré; l'injection était faite lentement de trois minutes en trois minutes, injectant chaque fois un centimètre cube de la dissolution; l'air expiré se rendait dans un sel de plomb.

Quatre ou cinq secondes après chaque injection l'animal éprouvait une forte dyspnée, il faisait de grands mouvements respiratoires, bientôt suivis d'un arrêt momentané de la respiration, pouvant durer de quinze à vingt secondes ; on a introduit ainsi 9 centimètres cubes de la dissolution; l'expérience a duré vingt-sept minutes; l'animal n'a pas succombé. Pendant tout ce temps il a été impossible de déceler la moindre trace de gaz sulfuré dans l'air expiré.

Tout ce gaz a donc été complètement fixé par les tissus ou par le sang.

J'ai ensuite injecté de la même dissolution et au même animal dans la veine jugulaire en faisant pénétrer la sonde jusque dans l'oreillette droite et injectant chaque fois la valeur de 1 c., 5 de la dissolution. A cette dose l'hydrogène sulfuré est apparu dans l'air expiré huit secondes après l'injection ; le sel de plomb a fortement noirci mais l'élimination était de très courte durée, quelques secondes seulement. J'ai fait ensuite une nouvelle injection, cette fois la dose était plus forte, trois centimètres cubes; l'hydrogène sulfuré s'est manifesté cinq secondes après dans l'air expiré; après avoir fait plusieurs injections avec la même dose j'en ai

fait une de dix centimètres cubes; l'hydrogène sulfuré est apparu dans ce cas, dans l'air expiré, trois secondes après. L'animal a succombé presque aussitôt après de violents mouvements d'inspirations.

Comme on le voit par ces expériences, l'hydrogène sulfuré se fixe plus difficilement dans l'organisme lorsqu'il est introduit directement dans le sang veineux que lorsqu'il l'est dans le sang artériel. J'ai remarqué aussi que les phénomènes de dyspnée et d'agitation se produisent plus promptement lorsque l'injection avait lieu dans le sang artériel même à plus faible dose.

J'ai cherché a déterminer ensuite quelle était la quantité d'hydrogène sulfuré capable d'être complètement fixé en l'introduisant dans le sang veineux. Pour cela j'ai employé des dissolutions moins concentrées et rigoureusement titrées. J'ai introduit dans la veine jugulaire d'un chien une dissolution de 20 centimètres cubes de gaz dans 80 centimètres d'eau distillée; j'ai fait trois injections lentes de chacune 20 centimètres cubes à cette dose; je n'ai pas trouvé trace d'hydrogène sulfuré dans l'air expiré; il n'y a pas eu non plus de dyspnée ni d'agitation.

Dans une autre expérience et sur un autre animal de la même espèce, j'ai injecté d'abord 25 centimètres cubes d'une dissolution de concentration 1/2, aucune trace du poison n'a passé dans l'air expiré. 22 minutes après j'ai fait une nouvelle injection de 25 centimètres cubes de la même dissolution, cette fois l'hydrogène sulfuré est apparu dans l'air expiré et il s'est produit des effets manifestes d'intoxication. De tout cela on peut conclure que les effets toxiques seront d'autant plus énergiques que la dose sera plus concentrée c'est plutôt la tension que la quantité absolue qui est funeste. Par des injections lentes j'ai pu introduire dans le sang artériel 124 centimètres cubes de gaz sulfuré en dissolution renfermant 1 centimètre cube de gaz pour un égal volume d'eau avant la mort de l'animal. L'expérience a duré trente-sept minutes.

Le gaz toxique n'est apparu dans l'air expiré qu'après avoir introduit 32 centimètres de la dissolution. A la fin de l'expérience, la petite quantité de sel de plomb dans laquelle arrivait l'air expiré, avait pris une teinte café au lait, c'est à dire qu'il y a eu très peu d'hydrogène sulfuré éliminé par l'exhalation pulmonaire; presque tout s'était fixé dans l'organisme.

Quel est le mécanisme de l'empoisonnement par le gaz qui nous occupe? Tel est le problème qui se pose tout naturellement. La croyance la plus répandue, est que le gaz est un poison du sang. Rabuteau dans ses ouvrages, soit de chimie, soit de thérapeutique, l'affirme catégoriquement; c'est, dit-il, un poison hématique qui se fixe sur l'hémoglobine et la réduit, et il ajoute que le sang est noir et offre tous les caractères du sang désoxygéné. D'après mes expériences, il m'est tout à fait impossible de partager ces opinions, du moins pour les mammifères. Pour moi l'hydrogène sulfuré n'agit pas sur l'hémoglobine comme le croit

Rabuteau, à la façon de l'oxyde de carbone. J'ai mesuré, à cet effet, la capacité respiratoire par la méthode indiquée par M. Gréhant, comparativement avant et après l'intoxication.

Je l'ai trouvée rigoureusement la même ; les gaz extraits du sang m'ont donné, dans les deux cas, une même quantité d'oxygène : 28 pour 100, sang normal et 28,2 sang intoxiqué. D'autres expériences que je ne peux citer m'ont donné des résultats analogues. En outre, le sang d'un chien mort par l'hydrogène sulfuré offre tout à fait l'aspect du sang normal. J'ai remarqué, en outre, que lorsque le gaz est assez concentré, 1/100 par exemple, la mort est foudroyante, ce qui ne pourrait être s'il agissait comme poison du sang.

Ce gaz doit agir sur les centres nerveux et surtout sur les centres nerveux respiratoires, car le rythme des mouvements de la respiration à une dose toxique est de suite profondément modifié. Le cœur s'arrête toujours après la respiration, parfois quatre ou cinq minutes après.

Ce travail a été fait au Muséum d'histoire naturelle dans le laboratoire de physiologie générale de M. le professeur Rouget et sous la bienveillante direction de M. Gréhant.

Pendant que je faisais mes recherches j'ai trouvé dans *Centralblat fur die medicinischen Wissenschaften* (1884), un travail de M. Smirnow sur le même sujet, cet expérimentateur a mesuré la dose toxique de l'hydrogène sulfuré introduit dans les poumons, chez le chien ; ses nombres sont tout à fait d'accord avec les miens ; à l'aide du spectroscope, M. Smirnow a reconnu que dans toutes les phases de l'empoisonnement, l'hémoglobine n'est point altérée. Dans une publication plus complète, je compte résumer les conclusions de cet important travail.

SUR UN CAS D'APPAREIL HYOÏDIEN OSSIFIÉ CHEZ L'HOMME, par M. ED. RETTERER.

Le type de l'hyoïde classique des mammifères consiste, comme l'a établi Geoffroy Saint-Hilaire, dans l'existence d'une chaîne d'osselets étendue d'un temporal à l'autre. Chez l'homme, ce type n'a guère été rencontré. L'auteur de l'*Anatomie philosophique* a décrit et figuré le premier un cas remarquable, que lui avait communiqué M. Serres. Le styloïde était soudé à l'apophyse vaginale. Le cératohyal et l'apohyal étaient des os menus, longs, droits, lisses et renflés aux deux bouts. L'apohyal était plus long d'un quart que le cératohyal. « Pour le surplus, la chaîne se continuait au moyen d'attaches ligamenteuses très souples et répandues du styloïde sur le cératohyal et de l'apohyal sur le corps de l'hyoïde. » Geoffroy Saint-Hilaire ajoute que la chaîne ne se trouvait reconstituée que du côté droit. Thomas (de Tours) (*Éléments d'ostéologie*, etc., 1865), représente et décrit trois types différents de chaîne hyoïdienne : sur un homme de trente ans, on remarque au-dessous de l'apophyse vaginale, une nodosité qui résulte de la soudure du stylhyal avec le prolongement hyoïdien. L'extrémité inférieure du stylhyal s'articule avec le cératohyal. Du bout inférieur du cératohyal part le ligament stylohyoïdien, qui est suivi par l'apohyal.

Sur un autre sujet, l'apophyse vaginale se continue avec le prolongement hyoïdien, dont l'extrémité inférieure est soudée avec la première pièce de la chaîne hyoïdienne. Celle-ci (stylhyal) présente une nodosité à l'endroit de sa soudure avec la cératohyal.

Sur une femme de cinquante-six ans, l'apohyal est allongé comme chez les animaux et non hordéiforme. Le cératohyal est très court et prend la forme que présente le plus souvent la troisième pièce. Sur ce sujet, la première pièce de la chaîne hyoïdienne est très peu développée et pas encore soudée avec le prolongement hyoïdien.

Sappey (*Anatomie descriptive*, 3e édition, T. 1, 1876 p. 267) figure un appareil hyoïdien normal où toutes les pièces sont réunies par des cordons fibreux et une chaîne anormale où le prolongement hyoïdien et le stylhyal sont distincts, tandis que le stylhyal et le cératohyal sont soudés l'un à l'autre.

Ch. Debierre (*Sur l'appareil hyoïdien*. Bulletin de la Société zoologique de France, 1885) a analysé et figuré deux cas semblables. En outre, il signale dans une note (p. 508) une pièce qu'il a déposée au Musée d'anatomie de la Faculté de médecine de Lyon. Sur cette pièce, le corps de l'hyoïde et les cornes thyroïdiennes forment un arc continu et comme d'une seule coulée. A la face inférieure de l'extrémité de la corne thyroïdienne existe une facette articulaire arthrodiale, qui s'articule avec une facette similaire, située au sommet de la grande corne du cartilage thyroïde, *cartilage complètement ossifié dans toutes ses parties*. Une syno-

viale et un manchon fibreux complètent cette petite articulation très mobile.

En disséquant la tête d'un homme d'une soixantaine d'années, nous avons rencontré l'appareil hyoïdien que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de Biologie. Il est ossifié d'une façon remarquable. Le corps même de l'hyoïde représente un os dont la masse et l'étendue dépassent de beaucoup les dimensions ordinaires. Il offre une face antérieure nettement divisée en deux portions : l'une, antérieure et inférieure, est convexe et haute de 7 millimètres, et, au lieu de se continuer en haut insensiblement avec la seconde portion, elle se recourbe brusquement en arrière en déterminant la formation d'une crête saillante transversale. La 2e portion de la face antérieure a une direction presque horizontale, quoique regardant légèrement en haut et en avant, et, offre un diamètre antéro-postérieur de 8 millimètres. Il résulte de cette disposition, qui n'est en somme que la forme normale très fortement accentuée, que la face postérieure du corps de l'hyoïde est non seulement très cave, mais présente une gouttière transversale au niveau de l'union des deux portions de la face antérieure.

Le diamètre transversal du corps est de 2 centimètres, et de chaque côté il se continue directement avec les cornes thyroïdiennes, intimement soudées au corps et ossifiées aussi complètement que ce dernier. Les cornes thyroïdiennes en se dirigeant en arrière divergent beaucoup : au niveau du corps, leur écartement est de 2 centimètres, tandis qu'à leurs extrémités postérieures elles sont éloignées l'une de l'autre de $4^{cm},5$. Fortement aplaties en avant et longues de 3 centimètres, elles s'arrondissent en arrière et offrent une apophyse saillante occupant le bord antérieur, au niveau où la portion antérieure se continue avec la portion postérieure.

Si maintenant nous considérons la branche supérieure ou *chaîne hyoïdienne*, nous voyons que celle de droite offre une constitution différente de celle de gauche. Cette dernière est formée des mêmes segments osseux que ceux que représentent Sappey et Debierre ; en haut, l'apophyse styloïde, longue de 1 centimètre est soudée supérieurement avec le temporal. Son extrémité inférieure est mobile sur le stylhyal, long de $1^{cm},5$, et se continue par un tissu mou avec le cératohyal long de $3^{cm},5$. Du bout inférieur du cératohyal part un ligament fibreux long de $1^{cm},5$, qui s'attache en bas à l'extrémité supérieure de l'apohyal, haut de 2 centimètres. Cette dernière pièce est mobile sur le corps de l'os hyoïde, auquel elle est réunie par un manchon fibreux simulant une capsule articulaire.

La *chaîne hyoïdienne droite* représente une tige solide envahie de haut en bas par l'ossification ; elle est longue de $9^{cm},5$ avec un diamètre moyen de 5 millimètres. Elle n'est constituée que par deux segments osseux, dont le supérieur est long de $2^{c},5$ et l'inférieur de 7 centimètres. A leur point de rencontre, elles s'épaississent notablement

et sont réunies par un manchon fibreux très solide qui leur permet quelques glissements très faibles en tous sens. Le segment supérieur longe l'apophyse vaginale sur une hauteur de 12 millimètres ; sa face externe glisse sur la face interne de cette apophysé; et son extrémité supérieure est mobile également sur la portion correspondante du temporal. Un ligament fibreux rattache les bords et le sommet de l'apophyse vaginale à la face externe et au bout inférieur du segment supérieur. Le segment inférieur se comporte vis-à-vis du corps de l'os hyoïde comme le fait l'apohyal à gauche.

En comparant la chaîne hyoïdienne de droite à celle de gauche, il semble légitime d'admettre que le segment supérieur résulte de la soudure de l'apophyse styloïde et du stylhal, tandis que le segment inférieur représente le cératohyal, le ligament stylo-hyoïdien et l'apohyal envahis complètement par l'ossification et soudés les uns aux autres.

Si nous examinons maintenant les connexions de la chaîne hyoïdienne avec les organes voisins, nous voyons que sa direction est verticale, et qu'elle offre une légère concavité dirigée en avant et en bas. Toute la chaîne est située sur un plan vertical et antéro-postérieur passant à 2 centimètres en dedans de la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur. Elle est reliée, d'une part, à l'aponévrose qui recouvre le phérygoïdien interne par un tissu cellulaire dense, lequel s'insère, d'autre part, au bord antérieur et à la face externe du segment inférieur sur une étendue de $2^{cm},5$. La face interne du même segment est rattachée à la paroi externe du pharynx par des faisceaux très résistants de tissu cellulaire.

On voit par ces rapports, que la chaîne hyoïdienne a constitué, sur le sujet en question, une charpente très solide aux organes de la déglutition.

EXTIRPATION DES CENTRES APPELÉS PSYCHO-MOTEURS CHEZ UN CHIEN NON SUIVIE DE DÉRANGEMENT APPRÉCIABLE, par M. le Dr EUGÈNE DUPUY.

Ce chien que je vous fais observer a été opéré par moi il y a dix jours. Je lui ai enlevé toute la superficie des centres appelés psycho-moteurs et qui sont autour du sillon crucial.

Les centres ont été enlevés, à l'aide d'un couteau tranchant, des deux hémisphères cérébraux dans une épaisseur de trois millimètres. La plaie a été bien lavée à l'eau phéniquée à 3/00, soigneusement recousue et toute la surface extérieure recouverte d'une couche épaisse de colodion. Cet animal a guéri comme vous le voyez. La plaie était close sans suppuration, après six jours.

Je ne veux pas parler des symptômes observés aussitôt après l'ablation des centres parce qu'ils sont assez connus.

Il ne me paraît pas possible de rechercher si cet animal a des troubles de la vision; ses yeux sont presque toujours clos; les cornées sont opaques, et couvertes de sécrétion; il survient toujours des troubles de nutrition dans la cornée et aussi le fond de l'œil chez les animaux après extirpation d'une partie quelconque de la surface corticale. Ce chien paraît cependant hyperesthétique, vous voyez qu'on n'a qu'à le frotter à contre poil, lui serrer la peau légèrement, la piquer etc., pour lui faire pousser des cris de douleur.

Il n'a aucune espèce de paralysie ni de parésie du système moteur; il marche, court et se sert de ses quatre membres tel qu'il le faisait avant d'avoir subi l'extirpation des centres psycho-moteurs. Ce qui paraît anormal dans sa marche au début, vient d'une hésitation bien naturelle dépendant de l'état signalé plus haut des deux cornées, car il voit trouble. Le sens musculaire paraît n'être altéré en rien En un mot ce chien ne diffère extérieurement en aucune façon d'un chien à cerveau indemne. Je désire que l'on retienne surtout ce fait que les mouvements spontanés ou provoqués des quatre membres, dont les soi-disant centres psycho-moteurs n'existent plus dans les deux hémisphères, sont parfaitement normaux de toute façon.

Depuis trois jours, cet animal se conduit dans le laboratoire comme les autres chiens qui n'ont subi aucune opération; il semble même s'être apprivoisé et connaître parfaitement les différentes localités de la pièce encombrée ou on le tient ordinairement.

FAITS RELATIFS AUX VOIES DE COMMUNICATION ENTRE LE CERVEAU ET LES MUSCLES, par M. BROWN-SÉQUARD.

Dans un cours fait à l'École de médecine en 1871, et dans un nombre considérable de publications faites depuis lors, dans divers recueils scientifiques ou médicaux (voyez en particulier les *comptes rendus de la Société de Biologie*, 1879, p. 139, 140, 152, 165, 200, — 1880, p. 47, — 1882, p. 246, 279, 328), j'ai montré que chaque moitié du cerveau peut produire des mouvements volontaires ou des mouvements consécutifs à une excitation galvanique ou mécanique, dans les deux moitiés du corps. J'ai montré aussi que les éléments conducteurs des excitations motrices s'entre-croisent dans toute la longueur du centre cérébro-rachidien, depuis le corps calleux jusqu'à la partie de la moelle épinière donnant origine aux nerfs formant la queue du cheval. Les faits conduisant à ces conclusions font voir aussi que chaque moitié du cerveau possède des conducteurs directs, c'est-à-dire descendant aux muscles par le côté correspondant dans l'encéphale et dans la moelle épinière et des conducteurs qui s'entre-croisent avec ceux du côté opposé.

J'ai essayé d'établir aussi que lorsque l'excitation d'une moitié du cerveau ne détermine de mouvements que dans un des côtés du corps, ce n'est pas parce que l'une seulement des deux séries de conducteurs moteurs a été excitée, c'est parce que l'excitation, bien qu'ayant lieu simultanément sur ces deux séries détermine à l'aide de l'une d'elles une inhibition de puissance et à l'aide de l'autre une mise en jeu de puissance motrice.

Enfin j'ai insisté aussi, dans de nombreuses publications, sur ce fait (que j'ai trouvé depuis déjà longtemps) que toute section d'une des moitiés latérales de la base de l'encéphale, loin de détruire les communications de la zone motrice et des parties de l'encéphale du côté et en avant de la lésion, avec les muscles du côté opposé, aux membres et à la face, rend ces communications bien plus faciles. On sait, en effet, que j'ai fait voir que la section d'une moitié latérale de la base de l'encéphale, de même que la section du nerf sciatique ou celle d'une moitié latérale de la moelle épinière, détermine le plus souvent une dynamogénie de la puissance de la zone motrice du cerveau du côté de la lésion et une diminution sinon même une inhibition plus ou moins complète de cette zone du côté opposé à celui de la lésion.

L'objet principal de ma communication actuelle n'est pas de rappeler que, depuis 1879, j'ai signalé, à plusieurs reprises, ces différents faits à la Société, mais de faire remarquer, d'après une analyse nouvelle des expériences extrêmement nombreuses que j'ai faites à ce sujet sur des chiens, des singes, des lapins et des cobayes, que de toutes les lésions unilatérales, capables de donner lieu à l'augmentation de

puissance des centres moteurs et d'autres parties de l'encéphale du côté d'une hémisection latérale complète, et une diminution de puissance des parties correspondantes du côté opposé, c'est la section d'une des moitiés latérales du bulbe, au niveau du bec du calamus qui produit ordinairement le plus d'effet. Généralement aussi une hémisection latérale des autres parties du bulbe dans sa partie voisine du pont, ou du pont de varole ou la section de l'un des pédoncules cérébraux, détermine plus d'effet que l'hémisection latérale de la moelle épinière dorso-lombaire. Une section transversale complète d'une moitié latérale de l'encéphale, au niveau du tubercule Nates ou de la couche optique, ne montre que très rarement une augmentation de la puissance excito-motrice des circonvolutions qui possèdent normalement cette puissance

Dans toutes ces expériences il est bien loin d'être rare que l'excitabilité motrice augmentée, manifeste cette dynamogénie seulement en produisant des mouvements plus forts pour une même excitation ou en faisant apparaître des mouvements sous une influence excitatrice trop faible jusque-là pour produire cet effet. En effet, on observe quelquefois qu'un courant galvanique qui ne mettait pas en jeu la zone excito-motrice avant l'hémisection latérale de la moelle ou de la base de l'encéphale détermine, après cette lésion, non seulement les mouvements croisés ordinaires, mais aussi des mouvements des membres du côté correspondant à l'hémisection.

Ces faits et beaucoup d'autres que j'ai rapportés à la Société, depuis 7 ou 8 ans, montrent qu'une moitié latérale de la base de l'encéphale ou de la moelle épinière peut suffire pour toutes les communications motrices des parties des deux côtés de l'encéphale, en avant de la lésion, avec l'un et l'autre des côtés du corps.

ATROPHIE MUSCULAIRE D'ORIGINE CÉRÉBRALE, AVEC INTÉGRITÉ DES CORNES ANTÉRIEURES DE LA MOELLE ET DES NERFS MOTEURS, par M. BABINSKI, chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris (1).

On sait que dans l'hémiplégie d'origine cérébrale il se développe parfois une atrophie des muscles du côté paralysé.

M. Cornil (2) a étudié l'état des nerfs dans des cas de ce genre recueillis dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière, et a constaté que le tissu conjonctif des nerfs était très épaissi et les fibres nerveuses intactes.

M. Charcot a le premier étudié l'état des cornes antérieures dans des

(1) Travail du Laboratoire de M. Charcot à la Salpêtrière.
(2) *Gazette médicale* de Paris 1864.

cas semblables et a observé l'atrophie des cellules nerveuses dans les régions qui correspondent aux muscles atrophiés ; cette atrophie paraît être la conséquence de la propagation aux cornes antérieures du travail inflammatoire des cordons latéraux qui sont atteints de dégénération secondaire. Plusieurs observations pareilles, en particulier celles de M. Brissaud (1), ont été publiées depuis, et il est généralement admis que l'atrophie musculaire consécutive à une lésion cérébrale est toujours précédée d'une altération organique des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle.

Je viens d'observer à la Salpêtrière, dans le service de mon maître, M. Charcot, un cas d'hémiplégie avec atrophie musculaire qui me semble démontrer que la proposition précédente est trop absolue. — Voici le résumé de cette observation :

Une femme âgée de 70 ans est atteinte d'une hémiplégie droite totale (membres inférieur et supérieur, et face) sans hémianesthésie, avec contracture et atrophie musculaire prononcée ; la circonférence de l'avant bras au-dessous du coude est de 19 centimètres à droite et de 20 1/2 à gauche, celle du bras, à 8 centimètres au-dessus de l'olécrane est de 16 centimètres à droite et de 18 à gauche ; la plus grande circonférence de la jambe est de 24 centimètres à droite et de 25 à gauche. L'atrophie est surtout prononcée dans les régions thénar et hypothénar ; ces éminences sont tout à fait aplaties ; c'est la main de singe. La malade meurt huit mois après le début de sa paralysie, après être restée tout ce temps confinée au lit.

Les résultats de l'autopsie sont les suivants : *Dans le centre ovale de l'hémisphère cérébral gauche* sur le trajet des fibres qui viennent de la région psycho-motrice, existe un petit foyer de ramollissement. Dans *la moelle*, examinée après durcissement dans le liquide de Müller et sur des coupes colorées, les unes au picrocarmin, les autres par la méthode de M. Weigert, on constate une dégénération descendante très nette qui occupe *le faisceau pyramidal croisé* à droite, et *le faisceau pyramidal direct* à gauche. *Les cornes antérieures* ne présentent aucune lésion appréciable ; les cellules nerveuses offrent le même aspect des deux côtés et sont aussi nombreuses de part et d'autre. *Les racines antérieures* des 5e, 6e, 7e, 8e paires cervicales et de la 1re dorsale, c'est-à-dire toutes les racines motrices qui sont destinées aux muscles du membre supérieur, les *nerfs médian et cubital* sont examinés soit au moyen de dissociations après action de l'acide osmique, soit sur des coupes transversales après durcissement dans le liquide de Müller et coloration par le picrocarmin ou par la méthode de M. Weigert. Il n'existe entre le côté droit et le côté gauche aucune différence ; les tubes nerveux sont des deux côtés aussi nombreux, aussi volumineux, et il n'y a pas trace à droite de dégénération wallérienne.

(1) *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879. — Thèse de Paris 1880.

Les muscles du côté malade sont grêles, présentent l'aspect feuille-morte. L'examen microscopique a porté en particulier sur le biceps, les muscles des éminences thénar et hypothénar; il a été pratiqué sur des coupes transversales faites après fixation dans le liquide de Müller, et coloriées au picrocarmin. Dans tous ces muscles les lésions sont les mêmes, mais elles sont surtout accentuées dans l'éminence hypothénar. Les fibres musculaires sont de dimension variable, la plupart très diminuées de volume, les noyaux de ces fibres sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal; les fibres musculaires sont bien plus espacées que du côté sain; le tissu conjonctif interstitiel est épaissi et infiltré de cellules adipeuses. La différence entre les muscles du côté droit et ceux du côté gauche est extrêmement considérable. Les nerfs intra-musculaires du côté malade sont absolument normaux, tout à fait semblables à ceux du côté sain.

Comment interpréter cette observation? Doit-on admettre que sous l'influence de la sclérose descendante, les cellules des cornes antérieures ont été altérées dynamiquement et que cette modification a été suffisante pour produire l'atrophie musculaire, sans que les nerfs aient été au préalable altérés? Cette hypothèse semble en opposition avec ce que l'on observe à la suite de la destruction des cornes antérieures par lésions organiques ou après la section des nerfs; dans ces circonstances, en effet, les nerfs dégénèrent beaucoup plus vite que les muscles. Doit-on admettre que la modification dynamique des cellules nerveuses, incapables de produire la dégénération des troncs nerveux, a pu provoquer la dégénération de la partie terminale des tubes nerveux? Cette hypothèse serait plus en rapport avec les données que l'on possède sur la dégénération des nerfs; on sait, en effet, qu'à la suite de la section des nerfs ce sont les segments interannulaires le plus rapprochés de la fibre musculaire qui dégénèrent les premiers (Ranviers); on comprendrait aussi de cette façon pourquoi les lésions musculaires paraissent dans notre cas semblables à celles qu'on observe à la suite de la section des nerfs. L'examen microscopique que nous avons pratiqué ne nous permet pas de résoudre ces questions.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, cette observation nous paraît établie d'une façon absolument rigoureuse qu'une lésion cérébrale accompagnée de dégénération descendante peut provoquer une atrophie musculaire très prononcée et ayant tous les caractères histologiques que l'on assigne à l'atrophie musculaire consécutive à la section des nerfs ou à la destruction des cornes antérieures de la moëlle sans que les cellules des cornes antérieures soient détruites ou atrophiées, sans que les nerfs moteurs, au moins dans la plus grande partie de leur parcours, présentent la moindre trace de dégénération.

DE L'ACTION RÉFLEXE DU NERF SCIATIQUE SUR LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE,

par M. E. Gley.

On sait qu'à l'état physiologique la sécrétion salivaire se fait toujours par action réflexe. Expérimentalement, les physiologistes ont déterminé un assez bon nombre d'excitations, à la suite desquelles se produit le réflexe salivaire. Parmi les effets de ce genre, ceux qui résultent de l'excitation d'un nerf sensitif quelconque sont des plus nets. C'est ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, que, en 1872, Owsjannikow et Tschirien (1) ont montré que l'excitation du bout central du nerf sciatique provoque une abondante sécrétion de la glande sous-maxillaire. M. Vulpian (2), reprenant cette expérience, a fait voir que ce réflexe persiste, après la section de la corde du tympan, ce qui l'a conduit à admettre une influence excito-sécrétoire des filets du sympathique qui se rendent à la glande.

A propos de recherches sur la gustation que je poursuis depuis quelque temps déjà, j'ai été conduit à étudier de nouveau ce réflexe. Toutes mes expériences ont été faites sur des chiens curarisés. Il suffit d'un courant très faible (courant 15 du chariot Dubois-Reymond actionné par deux éléments d'Arsonval) pour produire par l'excitation du bout central d'un nerf sciatique une salivation abondante; on voit la salive jaillir par la canule que l'on a eu le soin d'introduire dans le canal de Warthon.

Mais quelle est la voie suivie par cette excitation? En d'autres termes, comment le réflexe se produit-il?

On peut d'abord se demander si l'excitation dont il s'agit ne porterait pas simplement sur les filets que le sympathique abdominal fournit au sciatique. S'il en était ainsi, l'explication de ce réflexe serait toute simple. Il est vrai que *à priori*, et pour beaucoup de raisons, l'hypothèse que je viens d'énoncer est bien peu probable. Je l'ai néanmoins soumise au contrôle de l'expérience. Pour cela, j'ai isolé le sympathique abdominal, à la hauteur de la 11e vertèbre dorsale, je l'ai sectionné et j'en ai excité le bout central. Cette excitation détermine de la salivation (salive visqueuse), tout comme celle du nerf sciatique, quoique moins abondante que la sécrétion causée par cette dernière et se produisant avec un retard notable. — Dans les quelques recherches bibliographiques que j'ai pu faire sur la question, je n'ai pas trouvé mention de ce fait (3). — La section

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg*, mai 1872.

(2) *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. I, p. 435 et suiv., 1875.

(3) Il est intéressant de remarquer que l'excitation d'un nerf de sensibilité organique, comme on disait autrefois, donne lieu à la production de ce réflexe, tout comme l'excitation d'un nerf de sensibilité générale. On comprendrait même mieux que la réaction, qui est de nature organique, se produisît dans le

du sympathique abdominal étant réalisée, j'ai alors excité le sciatique et, comme il était à prévoir, j'ai constaté une salivation tout aussi abondante que si le sympathique n'avait pas été coupé. Au contraire, en sectionnant la moelle dans la région dorsale, et en excitant ensuite le sciatique, le sympathique étant intact, quelle que soit l'intensité du courant, on n'obtient plus le réflexe salivaire.

L'excitation agit donc par l'intermédiaire de l'axe bulbo-spinal. Mais la section de la corde du tympan, ainsi que l'avait déjà vu M. Vulpian, ainsi que je l'ai revu dans mes expériences, n'empêche pas le réflexe d'avoir lieu. Il arrive seulement qu'il se produit avec un retard un peu plus long et que la sécrétion est moins abondante. Il y a enfin une antre différence, mais je voudrais la constater d'une façon plus nette que je n'ai pu le faire jusqu'à présent : il m'a paru que la salive présente toujours, dans ce cas, les caractères de la salive dite sympathique. — De ce fait, que le réflexe persiste malgré la section de la corde du tympan, on peut conclure que l'excitation, après s'être transmise dans la moelle, passe dans le ganglion cervical supérieur et là se réfléchit sur les filets efférents qui se rendent à la glande sous-maxillaire. Si, en effet, lorsque la corde est déjà sectionnée, on arrache ledit ganglion cervical, les excitations, même très fortes, du sciatique restent inefficaces, à ce qu'il m'a semblé jusqu'ici. Le fait, si les expériences que je poursuis le confirment, ne laisserait pas d'être intéressant, étant donnée l'existence d'anastomoses nombreuses entre les filets sympathiques et plusieurs nerfs crâniens, d'où résulte sans doute une innervation de la glande sous-maxillaire plus compliquée que celle que l'on décrit d'habitude (1). Il faudrait alors admettre que le trajet moteur du réflexe ne se fait que par deux voies (corde du tympan et filets efférents du ganglion cervical supérieur). D'après les résultats que j'ai obtenus jusqu'à ce jour, cela paraît être, du moins pour les conditions dans lesquelles mes expériencee ont été réalisées (chiens assez fortement curarisés — on n'obtenait plus le réflexe cornéen —, courant induit comme excitant. — Que si l'arrachement du ganglion a été opéré avant la section de la corde du tympan, l'excitation du sciatique continue à donner un résultat positif et, pour supprimer le réflexe, il faut alors couper la corde ou le lingual mixte.

premier cas que dans le second, si l'on ne savait l'étroite analogie qui existe entre diverses actions nerveuses par rapport aux réactions fonctionnelles consécutives, de quelque nature qu'elles soient. En tout cas, sous ce rapport, le réflexe salivaire doit être rapproché des autres réactions, dépendant de l'excitation de filets sympathiques, telles que les phénomènes cardio-vasculaires, les mouvement de l'iris, les contractions de la vessie, etc.

(1) Telle est du moins l'opinion de quelques physiologistes, de M. Dastre en particulier (communication orale). Je sais d'ailleurs que M. Dastre se propose de présenter à la Société les résultats de nombreuses expériences qu'il a faites sur ce point. — Telle est aussi l'idée de M. Poncet,

Cette place que tient dans l'arc réflexe le ganglion cervical supérieur peut être constatée au moyen d'une autre expérience. On coupe la moelle tout à fait au-dessous du bulbe : l'excitation du bout central du sciatique peut encore se transmettre au ganglion et continue à déterminer le réflexe salivaire.

Telle semble être la voie de ce réflexe salivaire. Un moment pourtant il m'avait paru que l'excitation ne remontait pas directement à travers la moelle cervicale jusqu'au ganglion cervical supérieur. En effet, j'ai cru voir dans deux expériences que la section du vago-sympathique, après que celle de la corde du tympan avait été opérée, supprimait complètement le réflexe. On pouvait donc penser que l'excitation ne se transmettait pas jusqu'à la moelle cervicale, une fois la corde du tympan sectionnée, mais gagnait le ganglion premier thoracique et de là les filets sympathiques du tronc vago-sympathique. D'où l'on pouvait conclure à une analogie singulière entre ces phénomènes de sécrétion salivaire réflexe et les phénomènes de vaso-dilatation bucco-faciale auxquels commande le ganglion premier thoracique, comme l'ont montré MM. Dastre et Morat (1). Mais je me suis bien vite aperçu que ce n'était là qu'une illusion, tenant au grand retard de la réaction réflexe, à la suite de la section du vago-sympathique. — Il reste, il est vrai, à expliquer ce retard même. A moins qu'il ne tienne simplement à des causes accidentelles, comme épuisement nerveux, longue durée de l'expérience, etc., ce qui d'ailleurs me paraît peu probable, à cause des conditions mêmes de plusieurs de mes expériences.

Il me semble donc que l'on peut considérer la voie suivie par l'excitation du sciatique qui détermine la sécrétion de la glande sous-maxillaire, comme double, ainsi que M. Vulpian l'a indiqué déjà dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* (tome I, p. 435) : à la fois médullo-bulbaire — et alors c'est la corde du tympan qui est le nerf moteur, excito-sécréteur — et médullo-sympathique — et alors le nerf excito-sécréteur est constitué par les filets sympathiques, émanant du ganglion cervical supérieur, qui vont à la glande. Il est probable que l'effet réflexe, tel qu'on l'obtient d'abord, résulte de la mise en jeu simultanée de ces deux nerfs. Mais l'expérimentation peut aisément distinguer la double voie nerveuse que suit l'excitation.

Je poursuis ces recherches sur la salivation réflexe et je pense pouvoir apporter prochainement d'autres résultats à la Société.

(1) *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur*, 1884, p. 125 et suiv.

RECHERCHES CHIMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR L'ECLAMPSIE. — DÉCOUVERTE D'UNE SUBSTANCE CRISTALLINE TOXIQUE DANS LE SANG DES ÉCLAMPTIQUES, par MM. Doléris et Butte.

Ces expériences commencées en janvier 1885 sont encore loin d'être terminées. Elles ont pour objet l'étude des modifications chimiques de l'organisme chez les femmes éclamptiques.

I. *Analyse du sang.*

Les résultats que nous publions aujourd'hui proviennent de recherches faites sur le sang de cinq femmes atteintes d'éclampsie qui ont été observées à la clinique d'accouchements pendant l'année 1885.

a. Guidés par cette pensée que les accidents observés chez les éclamptiques pouvaient avoir pour cause une sorte d'intoxication produite par des corps analogues aux ptomaïnes, nous avons voulu voir si le sang ne contiendrait pas une substance offrant les réactions chimiques et physiologiques de ces alcaloïdes.

Voici le procédé très simple dont nous nous sommes servis pour cette recherche. Ce procédé est certainement passible de nombreuses objections en raison, même de sa trop grande simplicité ; mais nos expériences de début devant en quelque sorte nous servir de guide, nous n'avons pas voulu les compliquer par l'emploi de nombreux réactifs, nous réservant d'user de méthodes plus compliquées et plus exactes pour nos recherches ultérieures.

Au sang recueilli après la saignée (150 à 250^{cc}) on a ajouté deux fois son volume d'éther ; on a agité vivement et souvent, puis au bout d'un certain temps de repos (24 à 48 heures), on a décanté la liqueur éthérée surnageante. On a ainsi traité plusieurs fois le sang par l'éther, on a réuni les liqueurs éthérées, on les a filtrées puis fait évaporer. Le résidu de l'évaporation a été traité par une faible quantité d'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique. Ce liquide filtré a été mis à évaporer dans un verre de montre à une température ne dépassant pas 40°.

A l'aide de ce procédé, dans le sang de nos quatre premières éclamptiques, nous avons obtenu un *résidu cristallin* tantôt d'une pureté presque parfaite, tantôt mélangé d'une substance granuleuse, pulvérulente, jaunâtre, amorphe.

Voici la description *de ces cristaux :*

A l'œil nu, ils offrent l'aspect de petites paillettes nacrées, brillantes, étoilées ou fasculées.

Au microscope, ils se présentent sous forme de longues aiguilles, parfois à bords régulièrement parallèles, parfois légèrement fusiformes, terminées en biseau à une extrémité et figurant une lame d'épée antique ou bien un trapèze très allongé. Ces aiguilles sont de volume variant,

suivant les cas et les expériences, entre 20 et 50 μ. Elles sont isolées ou réunies de diverses façons : tantôt entremêlées sans ordre, tantôt groupées en une sorte de faisceau pénicillé ou de balai conique ou encore d'éventail ; ces pinceaux coniques sont souvent réunis par leurs sommets, au nombre de deux ou quatre, dessinant ainsi des flammes ou des figures stellaires plus ou moins régulières. (Voir dessin à la chambre claire.)

A l'examen chimique, ces cristaux sont insolubles dans l'eau, très peu solubles dans l'alcool, solubles dans l'éther et dans l'eau acidulée.

Portés sur une lame de platine chauffée au rouge, ils roussissent d'abord légèrement, mais ils ne disparaissent pas complètement et, quelqu'élevée qu'ait été la température, il reste sur la lame un résidu blanchâtre.

Traités par l'acide chlorhydrique mêlé d'acide sulfurique, ils ne donnent pas de coloration rouge violet ; il ne se forme pas non plus de coloration rose violacé lorsqu'on les traite par l'acide iodique, l'acide sulfurique et le bicarbonate de soude. On sait que ces deux réactions colorées ont été indiquées par Selmi comme propres à certaines ptomaïnes.

En raison de la faible quantité de substances que nous possédions nous n'avons pas pu, cette fois, faire d'autres recherches chimiques.

Nous ignorons donc quelle est la nature de ces cristaux. Nous avons eu recours, pour essayer de la déterminer, à l'obligeance de M. Gréhant, de M. Quinquand, mais, après examen, ils n'ont pu nous renseigner. Nous les avons encore soumis à l'appréciation de MM. Pasteur et Roux au laboratoire de l'Ecole normale. M. Roux, bien que convaincu de leur nature, au moins partiellement inorganique, n'a pu, après analyse, déterminer, dans leur composition, la présence des bases minérales les plus ordinaires (potasse, soude, magnésie etc).

Nous avions un moment songé à rapprocher ces cristaux de ceux qui ont été signalés par *MM. Charcot et Vulpian* (1) dans le sang des leucocythémiques et considérés par *Schreiner* (2) comme les phosphates d'une base au chlorhydrate de laquelle il attribue la formule $C^2 H^5 Az\ 2, Hcl$; mais, sans écarter l'idée qu'ils peuvent avoir entre eux une certaine analogie, nous n'avons pas pu conclure à leur identité, puisque les nôtres sont solubles dans l'éther, tandis que les autres y sont insolubles.

Nous avons alors eu recours à l'expérimentation physiologique et nous avons injecté ces cristaux à des rats et à des moineaux.

Expériences

1° Nous avons d'abord fait à *deux rats* une injection sous-cutanée de deux centimètres cubes de solution hydro-alcoolique des cristaux. A la

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1860, p. 755.

(2) Eine neue organishe Basis in chierischen organismen. *Liebig's Annalen*, vol. CXCIV. p. 68).

suite de cette injection, l'un de ces rats, très gros, n'a rien manifesté de particulier, mais l'autre, plus petit, a été trouvé mort, après avoir eu de la polyurie. Il est bon d'ajouter que la quantité d'alcool introduite, au hasard, pour tâcher de dissoudre la substance cristalline, ne pouvait avoir d'action toxique car elle n'a pas dépassé pour les deux animaux 1/2 centimètre cube.

2° Nous avons ensuite pris quatre moineaux de la même nichée: aux trois premiers nous avons injecté sous la peau du thorax 1/2 centimètre cube d'une solution de la substance cristalline dans l'acide chlorhydrique étendu (au 1/10.); au quatrième moineau nous avons injecté la même quantité de la solution chlorhydrique seule, comme contrôle.

Chez les trois premiers, nous avons observé une sorte de paralysie du côté de l'injection: l'oiseau ne pouvait plus se tenir sur sa patte et restait penché sur ce côté; il s'agitait constamment et faisait des tentatives continuelles pour se relever. Au bout de 20 minutes environ, l'agitation a fait place à de la somnolence, les yeux sont restés fermés et on pouvait frapper très violemment sur la cloche qui recouvrait l'animal, sans le faire remuer. Si on le prenait et si on l'excitait fortement, il ouvrait, un instant, les yeux puis, retombait très vite dans le même état de somnolence.

Chez ces trois moineaux, malgré la quantité presque infinitésimale de substance injectée, la mort est survenue cinq à six heures après l'injection.

Le quatrième, auquel on n'avait injecté que la solution chlorhydrique, n'a rien présenté d'anormal : pas d'agitation, pas de somnolence. Le lendemain et les jours suivants il était bien portant.

Chez nos quatre premières éclamptiques, parmi lesquelles trois sont mortes, nous avions donc toujours trouvé dans le sang une substance cristalline toxique. Chez une cinquième qui s'est présentée à nous au mois d'août dernier et qui a guéri, nous n'avons pas obtenu les mêmes résultats, et le résidu obtenu après traitement successif du sang par l'éther et l'acide chlorhydrique ne contenait pas les cristaux que nous venons de décrire. Nous ne voulons pas aujourd'hui tenter de rendre compte de ce fait dont l'explication pourra peut-être se trouver dans l'étude clinique de la malade.

b — Dosages de l'urée dans le sang.

Il nous a paru intéressant de rechercher si, chez nos éclamptiques, on trouverait dans le sang pris au moment des accès, une accumulation d'urée analogue à celle qui existe dans l'urémie. Voici les résultats de nos cinq analyses.

n° 1	27 janvier	guérison	urée %	0,037
n° 2	1 février	mort	urée %	0,028
n° 3	8 février	mort	urée %	0,017
n° 4	12 mars	mort	urée %	0,025
n° 5	août	guérison	urée %	0,046

Si l'on veut bien se rappeler que la quantité d'urée contenue normalement dans le sang varie entre 0,016 et 0,020 °/₀, on voit que les modifications constatées, à part dans la première analyse et dans la cinquième où nous n'avons pas vu de cristaux, sont de peu d'importance et si, dans les trois cas mortels, il y a une légère accumulation d'urée, celle-ci est beaucoup trop faible pour qu'on puisse lui attribuer aucun rôle dans la pathogénie de l'eclampsie. Bien que du même avis, pour les deux autres, nous réservons encore notre appréciation définitive.

En résumé, nous pouvons déjà tirer les conclusions suivantes des recherches que nous avons faites.

1° Dans la plupart des cas, on trouve dans le sang des femmes éclamptiques une substance cristallisée, de nature inorganique au moins en partie, soluble dans l'éther et dans l'eau acidulée, insoluble dans l'eau, très peu soluble dans l'alcool et qui ne se conduit pas comme les ptomaïnes vis-à-vis de certains réactifs colorants.

Cette substance jouit de propriétés toxiques et peut tuer assez rapidement, même à dose presque infinitésimale des rats et des moineaux. Ces derniers passent par une phase d'excitation à laquelle succède une phase de somnolence. La mort survient au bout de 5 à 6 heures.

2° La quantité d'urée contenue dans le sang ne subit que de faibles modifications et la trop légère accumulation constatée généralement ne peut suffire pour expliquer les accidents de l'éclampsie.

On le voit, à part la présence de cette substance cristallisée, dont nous n'avons pu encore déterminer la nature, à cause de la faible quantité que nous possédions, nos résultats sont fort incomplets jusqu'ici. Il est vrai que nos expériences n'ont porté que sur cinq éclamptiques et que la quantité de sang dont nous avons disposé n'a jamais dépassé 150 à 250 centimètres cubes. Aussi avons-nous le ferme espoir d'arriver à des résultats plus concluants et nous proposons-nous de continuer ces expériences en les complétant et les étendant aux différents liquides et tissus de l'organisme, toutes les fois que des cas d'éclampsie se présenteront à notre observation.

N. B. : Pour ne pas prolonger cette communication, M. Doleris renvoie à la prochaine séance la relation de nouveaux résultats : 1° D'après un fait récent, les auteurs affirment maintenant l'existence, dans le sang d'une sixième éclamptique, de ptomaïnes toxiques solubles ;

2° Les faits cliniques et anatomiques démontrent la participation quelquefois prépondérante du foie, dans la pathogénie de l'éclampsie.

SUR L'INDUCTION LUMINEUSE SUCCESSIVE

par le Docteur Aug. Charpentier (de Nancy).

Note présentée par M. d'Arsonval.

Dans une note précédente (30 mai 1885), j'ai exposé le résultat de mes expériences sur l'induction lumineuse simultanée (contraste simultané) ; on se rappelle que l'apparition d'une teinte de contraste dans les environs d'un objet éclairé ne s'accompagne pas d'une diminution de la sensibilité lumineuse dans cette zône non directement excitée. J'ai étudié au même point de vue l'induction lumineuse successive, et voici ce que j'ai trouvé.

On sait en quoi consiste ce phénomène ; on fixe un objet éclairé, dans un champ visuel obscur ; au bout d'un certain temps, la clarté de l'objet semble diminuer, tandis que celle de ses environs augmente sensiblement. Si la fixation dure assez longtemps, on peut voir toute l'étendue du champ visuel, y compris l'objet, revêtue d'une lumière uniforme. Y a-t-il réellement une diffusion, une propagation à distance de la sensation lumineuse, ou bien a-t-on affaire, comme le voulait Helmholtz, à une erreur de jugement basée sur la fatigue de la partie rétinienne excitée ?

En comparant entre elles les valeurs du minimum perceptible de la zone rétinienne non excitée, d'une part au début de l'expérience, d'autre part après une fixation de 20 ou 30 secondes (ou davantage) de l'objet lumineux, j'ai trouvé que la valeur de ce minimum perceptible augmente dans le second cas d'une quantité plus ou moins notable ; la sensibilité lumineuse du champ obscur diminue à mesure que se produit sur elle l'induction lumineuse.

Il y a plus : après une fixation de durée convenable, ôtons l'objet lumineux du champ visuel et présentons à l'œil une petite surface peu éclairée qu'il sera facile de promener dans la partie excitée et dans la partie non excitée : *cette surface paraîtra plus sombre dans cette dernière que dans la partie qui a subi l'excitation objective.*

Ainsi, dans la zône rétinienne qui a subi l'inductive lumineuse mais qui n'a pas reçu de lumière objective, la sensibilité aux excitations extérieures est plus faible que dans la zône inductive qui, excitée directement, devrait être au contraire plus fatiguée. En même temps, du reste, la zône induite paraît éclairée dans l'obscurité, la zône inductive paraît sombre.

Donc, dans le fait de l'induction lumineuse successive, l'action nerveuse qui donne lieu à la sensation se transporte réellement aux parties du centre percepteur voisines de la partie excitée.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 27 FÉVRIER 1886

M. Laulanié : Sur le mode d'évolution et la valeur de l'épithélium germinatif dans le testicule embryonnaire du poulet. — Léon Brasse : Contribution à l'étude de la formation des réserves dans l'organisation. Note présentée par M. d'Arsonval. — MM. Doléris et Butte : Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'éclampsie. — Découverte d'une substance toxique dissoute dans le sang. — M. Brown-Séquard : Prolongation exceptionnelle de certains actes réflexes de la moelle épinière, après la mort.

Présidence de M. Gréhant.

SUR LE MODE D'ÉVOLUTION ET LA VALEUR DE L'ÉPITHELIUM GERMINATIF DANS LE TESTICULE EMBRYONNAIRE DU POULET, par M. Laulanié.

(Communication de la séance précédente)

L'opinion accréditée jusqu'ici parmi les embryologistes est que l'épithélium germinatif rétrograde dans l'éminence génitale au moment même où la sexualité mâle s'affirme par la différenciation des cordons médullaires.

L'étude attentive à laquelle je me suis livré, m'a conduit, sur ce point, à des résultats que je crois nouveaux et sans doute, fort significatifs à l'endroit de l'hermaphrodisme organique.

Et d'abord, je dois dire que mes observations m'ont amené à cette conviction que les éléments du testicule n'ont, chez le poulet, aucune relation génétique, ni avec l'épithélium germinatif, ni avec le corps de Waolf. Les cordons anastomosés qui sont la première ébauche des tubes séminifères apparaissent d'emblée dans le stroma par une différenciation *in situ*, et simultanée dans tous les points du noyau mésodermiques. Elle va s'accusant dans les jours suivants par le dessin de plus en plus vigoureux, affecté par les cordons médullaires et la multirplication dans leur épaisseur d'ovules primordiaux issus d'une différenciations sur place; mais à aucun moment de leur formation, les cordons médullaires ne témoignent ni par leurs connexions ni par leur orientation ou leur distribution d'une autre origine que celle que je leur attribue ici.

Or, au cours de cette différenciation des cordons médullaires (tubes séminifères), l'épithélium germinatif ne demeure pas indifférent. Au

sortir de cette période de torpeur, où il sommeillait avant l'ébauche de la sexualité mâle, et avant d'entrer dans le mouvement regressif qui le dépouillera de toute valeur sexuelle, il devient le siège d'un mouvement de prolifération assez accentué et qui cependant n'avait pas, que je sache, frappé jusqu'ici les embryologistes. Dès le septième jour, c'est-à-dire au moment où la différenciation masculine s'accuse nettement dans le mésoderme de l'éminence génitale, les cellules cylindriques de l'épithélium germinatif offrent les signes de division très manifestes, s'exprimant par l'existence de deux noyaux superposés. Les ovules corticaux eux-mêmes se segmentent et il est très fréquent à cette période de les rencontrer associés par couples. Au huitième jour, ce mouvement de prolifération est si accentué et, on pourrait dire, si tumultueux que l'épithélium germinatif forme autour de la glande mâle une bordure relativement très épaisse mais très inégale. Si on la pénètre à l'aide de forts grossissements, on constate que la multiplication des cellules à dérangé leur ordonnance classique et leur seriation uniforme. La disposition des noyaux très petits et très nombreux irrégulièrement stratifiés saissent l'impression d'un épithélium stratifié dans lequel les contours cellulaires auraient perdu la netteté de leurs contours. L'ensemble figure une bordure protoplasmique en apparence irréductible et bourrée de noyaux.

Les ovules corticaux participent, cela va sans dire, à ce mouvement nouveau qui marque l'éveil de l'épithélium germinatif. Ils se multiplient par différenciations nouvelles ou par segmentation et en certains points, d'ailleurs très rares, on les voit pénétrer dans la zone conjonctive sans épithéliales.

Pour donner à ces faits toute leur valeur, j'insisterai à nouveau sur ce point capital que, dans le poulet, la sexualité mâle réside primitivement dans la masse médullaire et y trouve sa première expression morphologique tandis que la couche oxigène de l'ovaire émane de l'épithélium germinatif. Tout le monde est d'accord sur de dernier point. Il en est autrement sur le premier au sujet duquel les embryologistes apportent les assertions les plus contradictoires. Mais je ne saurais douter pour mon compte de l'origine médullaire des cordons ou des tubes seminifères malgré les témoignages les plus autorisés qui placent l'origine commune des éléments du testicule et de l'ovaire dans l'épithélium germinatif.

Or, en même temps que la sexualité s'ébauche dans le testicule, l'épithélium germinatif est le point de départ d'un effort de prolifération *tendant* à réaliser un processus identique à celui qui se développe entièrement dans la femelle et donne lieu à la formation d'une couche ovigène. En un mot, le testicule au début de sa formation et de sa première réalisation morphologique tend à s'envelopper d'une couche ovigène. C'est une simple tendance, un effort avorté mais *saisissable* et dont la constatation emporte avec elle l'idée de l'hermaphrodisme entendu au sens

d'une véritable dualité morphalique. Les deux sexualités s'éveillent indépendamment et au même moment dans le testicule dans deux foyers distincts, la sexualité mâle pour trouver plus tard son complet achèvement, la sexualité femelle pour s'arrêter à ses premières ébauches et retrograder bientôt.

L'hermaphrodisme des testicules trouve d'ailleurs une autre expression dans cette circonstance nouvelle. On sait que dans les embryons femelle de poulet, l'ovaire droit avorte prématurément et que l'épithélium germinatif de l'éminence génitale droite est arrêté dès le début de sa prolifération. Or cette asymétrie domine encore l'évolution de l'hépithélium germinatif qui enveloppe le testicule. *L'effort de prolifération* que je signalais tout à l'heure *se localise exclusivement à gauche.* L'ovaire droit du mâle avorte comme l'ovaire correspondant de la femelle.

Cette égale subordination de l'épithélium germinatif, dans les deux sexes, à la même loi de nutrition me paraît apporter un nouveau document en faveur de l'hermaphrodisme.

Cette phase d'hermaphrodisme est d'ailleurs très fugitive. A peine ébauchée dans le testicule gauche, la couche ovigène commence à rétrograder. L'épithélium germinatif s'abaisse graduellement et s'aplatit de dehors en dedans. Au douzième jour, il ne reste de l'ébauche ovarienne qu'un faible vestige à la face interne du testicule.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FORMATION DES RÉSERVES DANS L'ORGANISATION, par Léon Brasse.

Note présentée, par M. d'Arsonval

La formation des réserves dans l'organisme est un de ces problèmes dont l'importance capitale domine la science et à la solution duquel peu de physiologistes ont négligé d'apporter leur part de collaboration. Les matériaux sont nombreux ; cependant, comme on est loin d'avoir résolu la question, je puis encore me permettre d'apporter ma pierre à l'édifice.

Je résumerai d'abord et le plus brièvement possible l'état actuel de nos connaissances à ce sujet.

Les échanges qui se produisent entre une cellule et le milieu ambiant sont régis par les lois de la diffusion à travers les membranes.

Si nous considérons deux dissolutions A et B séparées par une membrane dialysante et si nous ne considérons dans ces dissolutions que les substances capables de traverser la membrane ; au bout d'un certain temps, variable avec la composition des liqueurs, les dissolutions auront la même composition centésimale. A ce moment, introduisons du côté A une substance capable de précipiter un des principes dissous, l'équilibre sera rompu pour ce principe et un nouvel état d'équilibre tendra à s'établir par l'arrivée d'une nouvelle quantité de la substance précipitable, qui se trouve alors en excès du côté B. Si l'addition de la substance précipitante est répétée un certain nombre de fois, l'équilibre n'a pu s'établir et B n'a cessé de dialyser vers A. A un certain moment la totalité de la substance précipitable qui, à l'origine, était répandue dans les deux milieux est venue s'accumuler à l'état insoluble du côté A.

Considérons maintenant un tissu constitué par un certain nombre de cellules ayant chacune sa paroi propre et, dans les échanges qui auront lieu entre elles ne nous occupons que d'un seul principe, le glucose.

Si le tissu est homogène, c'est-à-dire composé de cellules de même fonction et douées de la même vitalité, un certain état d'équilibre ne tardera pas à s'établir. Supposons maintenant que certaines de ces cellules contiennent un agent capable de transformer en amidon le glucose qui s'y trouve, l'équilibre sera rompu en ces points et de nouvelles quantités de glucose y afflueront pour y subir la même transformation. C'est ainsi que le glucose disséminé dans toutes les celulles du tissu considéré viendra s'accumuler dans certaines d'entre elles pour y constituer des réserves amylacées.

La formation des réserves s'explique ainsi toutes les fois que le principe emmagasiné se trouve soustrait à la diffusion par son passage à état insoluble. Par exemple : l'amidon dans les graînes amylacées, dans

la tige des végétaux ligneux, dans certains tubercules, l'inuline dans la grande famille des Composées, le glycogène dans le foie, les graisses dans les graines oléagineuses et dans le tissu conjonctif, etc.

L'accumulation d'un principe soluble est plus difficile à comprendre et jusqu'ici aucune explication satisfaisante n'en a été donnée. Prenons une betterave, par exemple une Améliorée Vilmorin dont certains échantillons, cultivés dans des conditions spéciales atteignent 23 et 24 0/0 de sucre, tandis que les feuilles n'en contiennent au plus que 5 0/0. La répartition du sucre dans cette plante est disproportionnée, et cependant le sucre de canne produit dans la feuille sous l'influence des radiations lumineuses, se rend au fur et à mesure de sa production, dans la racine qui en contient pourtant quatre ou cinq fois plus.

On a cherché l'explication du phénomène dans l'insolubilité du sucrate de chaux, mais on n'a pas tardé à reconnaître que la chaux était absolument insuffisante dans la racine pour y tenir en combinaisom une quantité appréciable de sucre. D'une autre côté si le sucre se trouve à l'état insoluble dans la betterave cette insolubilité n'est que relative puisque c'est sur sa solubilité qu'on se base pour son extraction industrielle. Il faut donc que l'hypothèse qui expliquera l'accumulation du sucre de canne permette de se rendre compte de ces deux conditions opposées ; insolubilité relative dans la plante vivante, solubilité dans les conditions industrielles.

Nous faisons remarquer immédiatement que nous ne nous prononcerons pas en faveur de l'insolubilité. Par insolubilité relative nous entendons que le sucre est entré dans une combinaison quelconque qui lui permet d'échapper aux lois de la diffusion dans certaines conditions que nous définirons plus tard. Or deux classes de corps échappent aux lois de la diffusion, les corps insolubles et les corps colloïdaux. La majeure partie des éléments qui constituent le protoplama appartiennent à cette dernière classe, on peut admettre *à priori* que le sucre par sa combinaison avec l'un d'eux échappe à la diffusion sauf à vérifier les conséquences qui découlent de cette manière de voir.

Notre hypothèse doit satisfaire à une seconde condition : diffusibilité du sucre dans les conditions industrielles.

Pour cela il nous faut faire intervenir un autre ordre de phénomènes dont, à ma connaissance, aucune application n'a encore été faite à la physiologie. Je veux parler de la dissociation et en particulier de la dissociation des liquides si bien étudiée par M. Ditte.

Prenons un exemple pour fixer les idées :

Le sulfate de chaux est soluble dans l'eau. Si nous ajoutons à sa dissolution une certaine quantité de sulfate de potasse, il se formera un précipité contenant tout le sulfate de chaux, et une quantité équivalente de sulfate de potasse. Or il faut, pour que cette combinaison demeure insoluble, que la liqueur ambiante contienne une certaine proportion de sul-

fate de potasse. La proportion minima de sulfate de potasse que doit contenir la dissolution pour que le sulfate double de potasse et de chaux ne subisse aucune décomposition a été appelée la *tension de dissociation* de ce sel.

Si nous mettons une certaine quantité de sulfate double en présence de l'eau pure, ce sel va se décomposer jusqu'à ce que le sulfate de potasse provenant de la décomposition se soit dissous dans la proportion qui caractérise la tension de dissociation. Si la quantité de sel double est convenable, une portion seulement est décomposée en sulfate de potasse qui se dissout et en sulfate de chaux qui reste dans le précipité, le reste demeure à l'état de sel double. Ajoutons maintenant du sulfate de potasse. La quantité de ce sel qui se dissout va devenir supérieure à la tension de dissociation; cet excès va se combiner avec le sulfate de chaux resté libre et la quantité de sulfate de potasse dissous va redevenir ce qu'elle était avant, c'est-à-dire égale à la tension de dissociation.

En résumé, si nous mettons en présence du sulfate double de potasse et de chaux du sulfate de chaux et une dissolution de sulfate de potasse, cette dissolution va s'enrichir si sa teneur en sulfate de potasse est inférieure à la tension de dissociation et s'appauvrir dans le cas contraire.

Appliquons ce principe à la betterave.

Admettons que le sucre forme avec le protoplasma dans la racine une combinaison non dialysable et possédant une tension de dissociation.

Dans l'état d'équilibre, c'est-à-dire s'il n'y a ni assimilation ni dépense de sucre, le sucre sera accumulé partout où il est susceptible d'entrer en combinaison et il existera dans tous les autres points une certaine proportion de sucre qui sera précisément égale à la tension de dissociation du composé formé.

Si par suite de l'assimilation dûe à la fonction chlorophyllienne la teneur en sucre des feuilles vient à surpasser la tension de dissociation, cet excès ira s'accumuler aux points où il pourra entrer en combinaison.

Inversement, si par suite de la formation de nouveaux tissus, la tension vient à s'abaisser en un point de la betterave, la combinaison du sucre avec le protoplasma se dissociera jusqu'à ce que la tension de dissociation soit de nouveau établie. On peut se rendre compte ainsi des deux ordres de phénomènes auxquels donne lieu la présence des réserves.

Dans l'extraction du sucre par les nouveaux procédés on met la betterave en présence d'une grande quantité d'eau, la tension ne peut s'établir, la combinaison sucrée doit se dissocier complètement.

Si cette explication est juste, quand nous mettrons des morceaux de betterave dans des dissolutions de sucre de canne de diverses concentrations, les dissolutions les moins concentrées doivent s'enrichir et les plus concentrées s'appauvrir. C'est dans ces conditions qu'a été instituée ma première série d'expériences et les résultats sont toujours venus confirmer les prévisions.

Ces recherches ont été singulièrement facilitées par la bienveillance de M. Vilmorin qui m'a permis de puiser non seulement dans ses cultures mais encore dans les carrés où il s'occupe de former par sélection des races nouvelles. C'est là que j'ai trouvé cette racine dont j'ai déjà parlé et qui atteignait la proportion anormale de 24,80 0/0 de sucre. J'ai pu ainsi examiner des betterares de richesses variées, telles que : rouge à salade, collet rose du Nord, Brabant, rose hâtive, ameliorée Vilmorin. Qu'il veuille donc bien accepter ici tous mes remerciements pour le bienveillant appui qu'il m'a prêté. Je n'ai exécuté jusqu'à présent que deux séries d'expériences. Dans la première série, qui va du 20 septembre au 16 novembre, je me suis contenté de mettre des morceaux de betterave dans des dissolutions sucrées de diverses concentrations pendant 48 heures. Je dosais ensuite le sucre restant. Dans ces expériences j'ai atténué le mieux que j'ai pu l'erreur provenant des fermentations en opérant toujours à une température voisine de 10°.

Dans la deuxième série, qui va du 16 novembre au 9 décembre, j'ai opéré d'une façon beaucoup plus rigoureuse. Je prends dans une betterave avec une sonde Vilmorin un cylindre perpendiculaire à l'axe de la racine et je le partage en deux moitiés symétriques par rapport à l'axe. Ces deux tampons sont pesés. Dans l'un je dose le sucre de canne, l'autre est introduit dans une quantité déterminée (25^{cc}) de diverses solutions sucrées dont la teneur en sucre est connue. J'ai ainsi la quantité totale du sucre mis en expérience (sucre de la betterave + sucre de la liqueur). Au bout de 48 heures un nouveau dosage me fait connaître la nouvelle répartition du sucre; la quantité totale doit avoir peu varié; elle devrait même ne pas varier du tout.

Ces recherches sont très délicates parce qu'opérant à la fin de la végétation, c'est-à-dire quand la betterave a presque emmagasiné le maximum du sucre qu'elle peut contenir, l'accroissement que l'on constate est faible ; cependant, dans certains cas, il atteint 1/10 de la quantité primitivement contenue dans la betterave. Or les analyses du sucre ont été faites avec le plus grand soin par la méthode de Allihn (1) méthode pénible, il est est vrai, mais qui permet d'évaluer le sucre avec une erreur qui ne dépasse pas 1/200.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Betterave rouge. (Richesse saccharine 7 p. 0/0.)

Sucre p. 0/0 dans la liqueur.

avant	2	4	6	12
après	2.14	3.67	5.4	11.6
différences	+ 0.14	— 0.33	— 0.6	— 0.4

(1) Journ. für Prakt. Chemie.

Betterave rouge. (R. S. 6,55.)

Sucre p. 0/0 dans les liqueurs.

avant	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
après	0.72	1.13	1.5	1.95	2.36	2.9	3.4	3.8	4.3	4.6
différ.	+0.22	+0.13	—0	—0.05	—0.14	—0.10	—0.10	—0.2	—0.2	—0.4

Améliorée Vilmorin. (R. S. 20,80 p. 0/0.)

Sucre p. 0/0 dans les liqueurs.

avant	0	0.5	1.25	2.50	3.75	5.00
après	0.57	0.78	1.60	2.80	3.60	4.80
différence	+0.57	+0.28	+0.35	+0.30	—0.15	—0.20

Dans cette première série j'avais encore fait quelques expériences pour savoir si mes résultats ne tenaient pas à quelque cause physique inaperçue. J'en cite une qui montre comment se comportent, envers des solutions sucrées deux betteraves dont l'une est vivante quoique débitée en morceaux et l'autre est chloroformée. C'est une étude que je reprendrai plus tard ; je cite quelques chiffres seulement pour mémoire.

Richesse saccharine.

Betterave vivante	18.75
— chloroformée	24.80

Sucre p. 0/0 dans les liqueurs.

	Vivante	chlorof.	vivante	chlorof.	vivante	chlorof.
avant	2.5	2.5	5.0	5.0	10.0	10.0
après	2.6	3.37	4.9	5.4	9.8	10.3
différences	+0.10	+0.87	—0.10	+0.40	—0.20	+0.30

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Dans la première série les variations dans la concentration pourraient être attribuées aux fermentations. J'ai donc cherché dans la seconde série si le sucre trouvé en moins dans la liqueur se retrouverait en plus dans la betterave.

Betterave Brabant. (R. S. 11.36.)

Sucre p. 0/0 dans les liqueurs.

avant	0.99	1.90	3.86	4.85
après	1.07	2.00	3.78	4.54
différences	+0.08	+0.10	—0.08	—0.31

Poids du sucre contenu dans les dissolutions en milligrammes.

avant	497.51	952.38	1.932.4	2.427.2
après	504.12	969.23	1.966.1	2.334.2
différences	+6.61	+16.85	+33.7	—93.0

Poids du sucre contenu dans la betterave en milligrammes.

avant	1.364.5	1.385.4	1.361.5	1.188.2
après	1.317.7	1.342.2	1.333.1	1.251.9
différences	— 48.8	— 43.2	— 28.5	+ 63.7

On voit bien nettement qu'un betterave qui contient 11,36 1 0/0 de sucre en prend encore une quantité qui n'est pas négligeable (1/20) à une solution qui n'en contient que 4,85 0/0. Ce résultat confirme ceux de la première série.

Cependant comme on pouvait objecter que la dissolution sucrée avait bien pu passer telle quelle dans la betterave, j'ai rapporté le poids du sucre trouvé dans la betterave à la fois au poids total de l'échantillon, et au poids de l'eau qui s'y trouve avant et après.

Concentration des liqueurs.

	0.99	1.90	3.86	4.85 p. 0/0

Richesse saccharine de la betterave.

avant	11.36	11.36	11.36	11.36
après	10.02	10.04	11.22	12.31

Rapport de l'eau au sucre dans les échantillons.

avant	7.14/1	7.14/1	7.14/1	7.14/1
après	8.52/1	8.42/1	7.49/1	6.77/1

On voit qu'au lieu de s'emparer d'une partie de la dissolution, la betterave introduite dans la solution à 4,85 10/0 s'y est désséchée en même temps que sa richesse s'accharine a augmenté.

Collet rose du Nord. R. S. (13.57 à 14.58.)

Concentration des liqueurs.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
					Sucre contenu dans les liqueurs.					
avant	261	465	708	999	1.120	1.356	1.572	1.726	1.983	2.167
après	636	731	833	1.055	1.140	1.233	1.519	1.726	1.831	2.022
différences	+ 375	+ 265	+ 125	+ 46	+ 20	— 123	— 53	— 0	— 152	— 145
					Sucre contenu dans la betterave.					
avant	2.061	2.183	1.977	2.189	2.026	1.763	1.575	1.758	1.572	1.722
après	1.671	1.908	1.844	2.129	2.002	1.874	1.623	1.763	1.716	1.859
différences	— 390	— 275	— 133	— 60	— 24	+ 111	+ 48	+ 5	+ 144	+ 137

Cette dernière expérience est particulièrement instructive car elle a été

faite au voisinage de 0° ce qui a empêché les ferments d'agir sur le sucre. La quantité de sucre qu'on retrouve après l'expérience est rigoureusement celle qui s'y trouvait au commencement, ce qui permet de se rendre compte de la valeur de la méthode d'analyse.

Ce travail ou plutôt ce commencement de travail, car je me propose d'y revenir, a été fait au Collège de France dans le laboratoire de M. Berthelot à qui je suis heureux d'adresser publiquement mes remerciements.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE. — DÉCOUVERTE D'UNE SUBSTANCE TOXIQUE DISSOUTE DANS LE SANG, par MM. DOLÉRIS ET BUTTE.

Il s'agit d'une sixième éclamptique morte à la maternité de l'hôpital Tenon. — C'est une primipare à terme, qui n'a pas présenté antérieurement les symptômes habituels de la néphrite albumineuse, mais chez laquelle fut toutefois constatée, après un grand nombre d'attaques, la présence de l'albumine dans l'urine. L'état de mal a duré trois jours et le nombre des accès aurait été de plus de trente, si l'on s'en rapporte au dire des parents. Il y en a eu sept de bien constatés. La médication a consisté en : — deux *saignées* (dont la première n'a été malheureusement faite que vingt-deux heures après le début des accès, déjà en nombre très considérable, la seconde seize heures après la première); — en inhalations continues de *chloroforme* pendant quatre heures (vingt-quatrième heure après le début); — administration de *chloral* par la voie buccale et la voie rectale, incomplètement absorbé; lavement purgatif avec l'huile de *croton tiglium* (trente-six heures après le début); — grand bain à 40° (quarantième heure environ après le début). — A ce moment, c'est-à-dire quarante heures après le début du mal et à la suite de la médication multipliée et quasi simultanée, instituée dans le service, amélioration évidente. Le travail marche lentement mais sans provoquer de nouveaux accès; il n'y en a pas eu d'ailleurs depuis qu'on a commencé à administrer le chloroforme à dose minime mais continue. De l'excitation seule se manifeste, l'anurie est presque complète depuis le début, des vomissements abondants et répétés précèdent un retour presque complet à la lucidité et au calme (soixantième heure) ; elle reconnaît ses parents.

Elle meurt quasi subitement, dans une sorte d'accès abortif, qui suit l'application de forceps pratiquée par l'interne au moment de la dilatation complète (soixante-douzième heure). Le liquide amniotique est peu abondant; l'enfant petit (2170 grammes) est mort depuis deux jours seulement si l'on s'en rapporte à l'auscultation positive faite à l'entrée de la femme, mais il est macéré par places, ce qui n'est guère d'accord avec cette donnée. La malade légèrement excitée avant l'opération a été modérément anesthésiée par le chloroforme pendant l'application de forceps. Elle n'en a pas d'ailleurs absorbé depuis près de deux jours, et la quantité de chloral qu'elle a pu garder pendant tout le temps qu'a duré le mal, n'a pas atteint certainement six grammes, car, sur trois lavements administrés à la maternité contenant 3 gr. chl. et 1 gr. 50 de K. Br. un seul a été conservé, c'est le troisième.

Organes obtenus 19 heures après la mort. — Nous n'insisterons que sur les lésions du foie et du rein, celles des autres organes étant banales.

Foie. Augmentation de volume considérable. Obstruction des voies biliaires par des calculs demi-solides occupant le confluent des grands canaux de la bile. L'analyse histologique faite par M. Gilbert, interne des hôpitaux, a montré la tuméfaction trouble et un accroissement notable du volume des cellules hépatiques (lésions de l'hépatite parenchymateuse des toxémies), congestion vive des veines sus-hépatiques, des veines intralobulaires et des capillaires centraux des lobules. Les autres vaisseaux et conduits sont inaltérés. Infiltration embryonnaire du tissu conjonctif des espaces.

Reins. Diminution notable du volume total de la portion médullaire qui paraît palie et revenue sur elle-même ; coloration biliaire du tissu. Bassinets modérément dilatés ; uretères normaux. Préparations histologiques par M. Strauss, médecin des hôpitaux ; néphrite épithéliale, tuméfaction trouble des cellules, hyperplasie des cellules des tubuli, éléments embryonnaires.

I

Analyse du sang.

On a obtenu quatre échantillons de sang.

Le 1er (150 gr.) mêlé à l'éther immédiatement *après la saignée.*

Le 2e (150 gr.) abandonné à lui-même pendant 22 heures et mêlé à l'éther, au bout de ce temps.

Le 3e (50 gr.) recueilli 19 heures après la mort et mêlé à l'éther.

Le 4e (100 gr.) recueilli 32 heures après la mort et mêlé à l'éther.

A. — On fait des extraits éthérés de ces quatre échantillons; on les reprend par l'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique; on filtre et on fait évaporer.

Le résidu est formé, dans les quatre cas, *des cristaux* déjà décrits précédemment mêlés à une substance granuleuse, amorphe, jaunâtre.

Dans le dernier échantillon les cristaux nous ont paru un peu plus abondants.

A. 1° *Examen chimique des cristaux.*

Avec le ferricyanure et le perchlorure de fer, coloration vert bouteille foncé.

Pas de coloration avec l'acide sulfurique seul ni avec l'acide chlorhydrique et l'acide sulfurique.

Chauffés avec l'acide sodique et l'acide sulfurique, il se dégage une odeur très nette de nitro-benzine.

Avec l'acide azotique on a une légère coloration jaune qui s'accentue par addition d'ammoniaque.

Ces deux dernières réactions ont une certaine analogie avec celles présentées par les ptomaïnes.

2° *Expérience.*

Le 29 janvier on injecte ce qui reste de cristaux en suspension dans 2 cent. cubes d'eau distillée à un petit cobaye.

On le trouve mort le 3 février, cinq jours après l'injection.

B. *Extrait alcoolique acide.*

Le sang provenant de la saignée, après avoir été traité par l'éther, est mis à évaporer au bain marie pour chasser tout l'éther; puis, on y ajoute de l alcool acidulé avec l'acide acétique. On fait ainsi un extrait alcoolique acide qu'on reprend par l'eau distillée; on filtre et la liqueur légèrement jaunâtre obtenue (12 cent. cubes) sert à l'examen chimique et aux expériences physiologiques.

1° *Examen chimique.*

Quelques gouttes de cette solution donnent immédiatement du bleu de Prusse avec le ferricyanure de potassium et le perchlorure de fer (réaction considérée, pendant un certain temps, comme caractéristique des ptomaïnes).

Le résidu de l'évaporation de quelques gouttes donne, avec l'acide sulfurique seul, une couleur rouge brunâtre violacée, passant du jaune-brun au rouge, au violet foncé et au chocolat.

Avec l'acide azotique on a une couleur jaune qui s'accentue en chauffant légèrement et qui passe au jaune d'or, si on neutralise par l'ammoniaque.

Pas de coloration avec le mélange d'acide chlorhydrique et d'acide sulfurique, ni avec l'acide iodique, l'acide sulfurique et le bicarbonate de soude.

2° *Expériences.*

Lapin. — Le 29 janvier à 11 h. 30 du matin, on injecte par la veine jugulaire à un lapin de moyenne taille 3 cent. cubes de la solution aqueuse de l'extrait alcoolique acide (points de suture-antisepsie — réunion immédiate).

A la suite de l'injection, rien de particulier; les jours suivants, un peu de somnolence qui s'accentue le dernier jour. L'animal succombe le mardi 2 février dans la soirée.

L'autopsie est faite le mercredi 3 février à 10 heures du matin.

L'estomac rempli de matières alimentaires est normal ; il en est de même des intestins.

Le foie est peut-être un peu congestionné.

Les reins, la rate, les poumons paraissent sains.

Le péricarde contient un peu de liquide limpide, à peu près incolore.

Les cavités du cœur sont remplis de caillots rouges et blancs.

Le cerveau est sain.

La vessie, qui est normale, est pleine d'urine. Celle-ci recueillie et analysée ne contient ni sucre ni albumine.

Des morceaux de foie et de rein sont mis dans l'alcool absolu pour des examens histologiques.

Le sang est mêlé à l'alcool pour en faire un extrait.

L'urine est mêlée à l'éther.

Cobaye. — Le 29 janvier, à 11 heures, injection sous-cutanée à un jeune cobaye de 1^{cc} de la solution aqueuse de l'extrait alcoolique acide.

Cris au moment de l'injection.

Deux minutes après, claquements de dents, frissonnements.

Quatre minutes après, les frissonnements intenses continuent. Mâchonnements.

Après sept minutes les frissonnements qui avaient cessé un instant reparaissent. Mâchonnements incessants; l'animal est pelotonné en boule; il pousse quelques cris de temps à autre.

Après douze minutes : défécation.

Au bout d'une demi-heure le cobaye paraît remis.

Après cinquante minutes le mâchonnement et les frissons reparaissent.

On abandonne l'animal et on le trouve mort dans sa cabine le matin du jeudi 4 février.

L'examen du foie du lapin a été fait par M. Gilbert. Il présente des lésions identiques à celles du foie de l'éclamptique, mais moins accentuées ; cellules hépatiques très granuleuses ; veines sus-hépatiques fortement congestionnées. Ni dans le foie ni dans le rein, on ne trouve de microbes.

En résumé, nos recherches nous paraissent démontrer l'existence de substances toniques dans le sang des éclamptiques. Il y a lieu de les continuer, et c'est ce que nous nous proposons de faire.

La solution de la question n'y a gagné que cette donnée certaine de la *toxémie*. Maintenant, quelle est sa source ? Quel est son rang et son rôle dans la pathogénie du mal ? Les lésions organiques récentes presque toujours, diffuses et multiples, plus qu'on ne le croyait, ne fournissent qu'une réponse insuffisante, mais elles permettent d'écarter dès aujourd'hui l'idée *exclusive* de l'insuffisance rénale par congestion, spasme, compression, lésions anciennes des reins, etc.., et la théorie nerveuse pure. — Au surplus, la clinique nous a depuis longtemps convaincus que, pas plus que les accès épileptiformes, les accès éclamptiques ne relèvent d'une étiologie unique.

PROLONGATION EXCEPTIONNELLE DE CERTAINS ACTES RÉFLEXES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, APRÈS LA MORT ; note de M. BROWN-SÉQUARD

J'ai vu avec surprise, il y a quelques années, que la section du thorax (des côtes au niveau de leur tiers antérieur), donne lieu quelquefois à des mouvements réflexes du membre postérieur du côté correspondant à celui de l'irritation des nerfs intercostaux, alors que la peau des membres postérieurs n'est plus capable, sans une irritation mécanique ou galvanique, de déterminer une réaction motrice réflexe. Ayant étudié cette preuve d'une persistance, tout à fait exceptionnelle par sa durée, de l'influence exercée par certains nerfs thoraciques sur la moelle épinière, j'ai constaté les particularités suivantes :

1° C'est la partie du thorax composée des cinquième, sixième, septième, huitième et neuvième côtes, qui possède surtout cette puissance réflexogène ;

2° Les irritations mécaniques sont plus capables que la galvanisation de mettre en jeu cette puissance ;

3° La peau du thorax possède cette puissance à un degré souvent moindre que le tissu cellulaire sous-cutané et les ramifications nerveuses des tissus fibreux entourant les os et les muscles de la poitrine ;

4° La durée de cette puissance, après la mort, est quelquefois tout à fait extraordinaire : elle a continué à se manifester dans nombre de cas 2, 3, 4 et même 10 ou 11 minutes après la disparition de tout acte réflexe provenant de l'irritation des orteils. Ainsi dans un cas où, chez un cobaye tué par une injection d'éther dans le péritoine, la faculté réflexe, mise en jeu par le pincement des pattes, avait duré 4 minutes après la dernière respiration, il y a eu encore, après la section des côtes à l'aide d'une paire de ciseaux, un mouvement réflexe du membre postérieur, 15 minutes après le dernier mouvement respiratoire. Il est impossible de ne pas tirer de ce fait et des faits analogues où la durée de la puissance réflexogène du thorax a excédé de plusieurs minutes celle de la peau des orteils ou d'autres parties d'une patte postérieure, la conclusion que nous ne devons pas juger de la véritable durée de la faculté réflexe de la moelle épinière seulement par la perte de puissance de mettre cette faculté en jeu dans certains points du corps ;

5° La puissance réflexogène du thorax existe à peine dans nombre de cas, surtout après la mort par asphyxie. Elle se montre avec sa plus grande intensité et sa plus grande durée, chez les animaux morts avec arrêt des échanges entre le sang et les tissus, spécialement quand cet arrêt a été produit par une lésion du bulbe rachidien.

LIVRES PRÉSENTÉS

1. *Le développement des poissons osseux*, par M. Alexandre Agassiz et Whitman.

2. *Revision des écrevisses*, par M. Walter Fascon.

3. *Les lois et la mécanique de la circulation*, par Triplett.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 6 MARS 1886

M. A. d'Arsonval : Sur un appareil destiné à mesurer la conductibilité des tissus vivants pour le son, note présentée à la précédente séance. — M. A. d'Arsonval : Calorimètre différentiel enregistreur, note présentée à la séance précédente. — M. Ed. Retterer : Sur la constitution intime et les connexions de divers segments de l'appareil hyoïdien ossifié chez l'homme. — M. Brown-Séquard : Simples procédés pour la prévention, dans certaines circonstances, d'affections catarrhales ou d'inflammations de nombre d'organes ou des muqueuses nasales, bucco-pharyngée, laryngée, trachéale ou bronchiale. — M. Vignal : Chambre chaude à régulateur pour le microscope. — M. Vignal : Les corpuscules nerveux de Adamkiewicz. — J.-V. Laborde : Sur l'action physiologique et toxique de l'hydrogène sulfuré et en particulier sur le mécanisme de cette action. — Dr V. Galipe : Mode de formation du tartre et des calculs salivaires ; considérations sur la production des calculs en général ; présence des microbes ou de leurs germes dans ces concrétion. — M. d'Arsonval : Métronome interrupteur de M. Ch. Verdin.

Présidence de M. Gréhant.

Sur un appareil destiné a mesurer la conductibilité des tissus vivants pour le son. Note de M. A. d'Arsonval (présentée à la précédente séance).

L'ausculation et la percussion, ces puissants moyens de diagnostic, sont basées toutes deux sur la conductibilité des tissus pour le son.

Jusqu'à ce jour on s'est contenté d'indications approximatives dont la valeur dépend uniquement de la finesse d'ouïe et de l'habitude du médecin. J'ai pensé qu'une méthode qui pourrait donner une mesure exacte de cette conductibilité serait susceptible de rendre de grands services, non seulement au diagnostic mais surtout à la thérapeutique, en permettant au praticien de suivre pas à pas les variations de cette conductibilité.

Pour cela j'ai employé une méthode très simple qui m'a servi, en 1880, pour étudier la conductibilité pour le son des différentes substances employées dans la fabrication des microphones.

Cette méthode consiste à produire, *au contact du corps en expérience,* un son de hauteur invariable dont on peut *faire varier l'intensité d'une façon continue depuis un maximum jusqu'à zéro.*

Le corps sonore est une membrane de téléphone munie d'un bouton qui repose sur le corps à explorer. Cette membrane est mise en vibration par les courants induits provenant d'une bobine d'induction dont le trembleur est un diapason donnant le la normal (870 vibrations par seconde). Le fil induit de la bobine d'induction est mobile sur le fil inducteur, comme dans l'appareil à chariot de du Bois-Reymond. On gradue l'in-

tensité du son en faisant simplement glisser la bobine induite jusqu'au moment où l'oreille appliquée sur le corps exploré ne perçoit plus aucun son transmis. Le chiffre inscrit sur la coulisse de l'appareil donne la mesure de la conductibilité sonore.

S'il s'agit d'ausculter la perméabilité du poumon, par exemple, chez l'homme, on peut procéder de deux façons différentes : la première consiste à appliquer le téléphone au niveau du sternum et l'oreille sur les différente parties de la cage thoracique. En arrière, pour chaque point exploré, on note le minimum perceptible : ou bien on peut mettre la cavité téléphonique en rapport avec la trachée ; on remplace ainsi le murmure respiratoire, *de force variable mais non mesurable, par un son fixe dont on peut graduer l'intensité d'une façon continue.*

On obtient ainsi des résultats très différents pour le minimum perceptible suivant que la cage thoracique est fixée en inspiration ou en expiration.

Je ne fais qu'indiquer dans cette communication le principe de cette méthode que je crois féconde.

Je reviendrai, dans des notes ultérieures, sur les résultats obtenus par l'expérimentation directe sur les animaux auxquels on communique des pneumonies ou des pleurésies artificielles.

CALORIMÈTRE DIFFÉRENTIEL ENREGISTREUR

(Note de M. A. d'Arsonval présentée à la séance précédente)

J'ai l'honneur de présenter à la Société l'enregistreur de mon calorimètre différentiel enregistreur dont j'ai décrit le principe à la première séance de cette année (octobre 1885), et qui a été construit sur mes indications par M. Ch. Verdin. Cet appareil se compose essentiellement, comme on peut le voir, de deux cloches métalliques, légères, suspendues à chaque extrémité d'un fléau de balance équilibré.

Chaque cloche plonge dans un réservoir plein d'eau portant un tube central qui dépasse le niveau de l'eau, et qui, s'engageant sous la cloche correspondante la transforme en un petit gazomètre d'une mobilité extrême.

L'intérieur de chaque cloche est mis en rapport par le tube central avec la cavité d'un de mes calorimètres à air. Les calorimètres correspondant à chaque cloche sont identiques. Si une source de chaleur vient à échauffer un des calorimètres, l'air se dilate et soulève la cloche correspondante à une hauteur qui sert de mesure à l'échauffement. Si les deux calorimètres sont échauffés également, les deux cloches se font équilibre et le fléau qui les porte ne change pas de place. L'appareil se trouve

donc soustrait de ce fait aux variations de la température et de la pression extérieures ainsi que je l'ai indiqué dans de précédentes communications. Les réservoirs à eau communiquent par un tube latéral qui identifie leurs niveaux.

Pour rendre l'appareil enregistreur le fléau de la balance porte un levier terminé par une plume à encre donnant un tracé sur un cylindre vertical qui fait un tour en 24 heures. La longueur du levier et la capacité des cloches gazométriques sont tels que la plume s'élève de 1 centimètre pour une calorie à l'heure dégagée dans l'appareil. On peut d'ailleurs donner facilement à l'appareil telle sensibilité qu'on désire. Une trompe fait circuler dans l'instrument un courant d'air continu et on peut doser en même temps l'oxygène absorbé et l'acide carbonique émis par l'animal en expérience, suivant les procédés que j'ai décrits dans mes différentes communications depuis 1878.

On peut ainsi poursuivre une expérience pendant des journées et même des semaines entières sans avoir à effectuer aucune correction. Un cylindre enregistreur, faisant un tour en huit jours, dispense même de toute surveillance, et c'est ainsi que j'ai pu entreprendre la calorimétrie de l'inanition sur le cobaye, le lapin et la poule. On peut à volonté faire des expériences absolues sur un animal isolé ou, au contraire, faire des expériences comparatives en plaçant dans chaque calorimètre un animal différent. Cet instrument, qui est d'un maniement facile, répond, je crois, à tous les besoins de la physiologie où les mesures comparatives ont souvent plus d'importance que les *valeurs absolues*.

SUR LA CONSTITUTION INTIME ET LES CONNEXIONS DE DIVERS SEGMENTS DE L'APPAREIL HYOÏDIEN OSSIFIÉ CHEZ L'HOMME, par M. Ed. Retterer.

Dans la séance du 20 février 1886, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie un appareil hyoïdien remarquablement ossifié. Après décalcification dans l'acide formique, voici les résultats que m'a fournis l'examen microscopique des diverses parties.

Des deux côtés, l'apophyse syloïde est constituée par du tissu osseux, à apparence spongieuse dans toute la longueur et toute l'épaisseur du segment. Les aréoles sont remplies de tissu médullaire très vasculaire et de vésicules adipeuses très abondantes dans lesquelles l'acide a produit la formation de nombreux cristaux de margarine.

Les autres segments (stylhyal, cératohyal et apohyal) à gauche et le segment inférieur à droite présentent la texture des os longs : le corps figure un cylindre creux rempli de moelle graisseuse et limité par une lame de tissu osseux compact, épaisse de $0^{mm},120$ à $0^{mm},150$. Cette

lamelle osseuse ne contient pas de canaux de Havers propre, quoiqu'elle soit traversée, de distance en distance, par des vaisseaux allant du périoste à la substance médullaire. La surface interne de la lame osseuse donne naissance sur certains points à de minces trabécules osseuses de $0^{mm},08$, allant se perdre isolément dans l'intérieur du canal médullaire. Sa surface externe est limitée partout par une couche de substance osseuse de nouvelle formation de $0^{mm},02$ à $0^{mm},04$ se colorant en rouge vif par le picrocarmin, tandis que la substance fondamentale de l'os se teint en jaune. Puis vient l'enveloppe fibreuse, véritable périoste, entourant et reliant les divers segments osseux : les portions périphériques sont constituées par des faisceaux de tissu conjonctif qui ont un trajet onduleux. Après l'action de l'acide formique et l'emploi du picrocarmin, ils se colorent en rouge intense et laissent apparaître de rares cellules fibroplastiques aplaties, longues de $0^{mm},02$ et larges de $0^{mm},002$ à peine. En dedans de cette couche périphérique vient une zone épaisse de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$, plus homogène, plus transparente, se teignant en jaune rougeâtre, dans laquelle les éléments fibroplastiques colorés en rouge tranchent sur le ton général. Cette zone est bordée en dedans par une couche rouge, finement granuleuse, de $0^{mm},08$, où les cellules fibroplastiques très abondantes sont disposées en séries parallèles à l'axe du segment. Ces éléments cellulaires ont une configuration anguleuse et étoilée ; ils sont larges de $0^{mm},008$ et longs de $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$; le corps cellulaire est coloré en rose et le noyau anguleux, de $0^{mm},004$ de diamètre, est teint en rouge foncé.

Quelles sont les relations de cette zone interne avec la lamelle osseuse ? Dans la zone interne du périoste, les éléments cellulaires ont leur grand axe parallèle au segment osseux comme les cavités osseuses dans la substance osseuse ; dans la première, les séries de cellules fibroplastiques ne sont distantes transversalement que de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$, tandis que les ostéoplastes sont éloignés dans le sens transversal par une épaisseur de substance fondamentale de $0^{mm},02$, en moyenne.

Somme toute, la membrane fibreuse enveloppant les pièces de la chaîne hyoïdienne possède une texture semblable à celle du périoste des os longs, et sa couche interne offre les caractères et les réactions de la couche ostéogène. Ces rapports nous permettent de conclure que, dans le cas présent, l'ossification s'est produite d'après un mode analogue à ce qu'on voit normalement dans les os longs : 1° prolifération des cellules fibroplastiques dans le tissu fibreux du périoste ; 2° formation d'une couche ostéogène, dont les éléments cellulaires (ostéoblastes) élaborent de la substance préosseuse qui les écarte les uns des autres, et 3° achèvement du tissu osseux par le dépôt de sels terreux.

A gauche, le ligament stylo-hyoïdien a la même texture fibreuse que celle que nous venons de voir à la couche externe du périoste ; mais au niveau où il se continue avec l'extrémité inférieure du cératohyal et

l'extrémité supérieure de l'apohyal la couche ostéogène est plus puissante. Elle y atteint une épaisseur de $0^{mm},120$ et est remplie d'éléments cellulaires très abondants à forme étoilée, d'un diamètre de $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$ et distants les uns des autres de $0^{mm},004$ seulement.

Quant aux connexions des divers segments entre eux ou avec le corps de l'os hyoïde, voici le mode d'union variable d'une pièce à l'autre, qui leur permettait une certaine mobilité. L'apohyal se termine inférieurement par une extrémité renflée, formée de tissu spongieux et coiffée par une couche ostéogène notable. Celle-ci se continue directement avec un tissu fibreux qui l'enveloppe de toutes parts et simule un manchon articulaire. Il est long de 4^{mm}, et s'attache par son extrémité inférieure au corps de l'os hyoïde, complètement ossifié, sauf deux modules cartilagineux de 3^{mm}, siégeant à l'union du corps avec les cornes thyroïdiennes.

En ce qui concerne les points de rencontre des deux segments osseux à droite ; du cératohyal et du stylhyal, de celui-ci avec l'apophyse styloïde à gauche, voici les particularités qu'on remarque sur les coupes longitudinales comprenant l'articulation et les extrémités osseuses en présence. Les portions osseuses terminales sont constituées par du tissu spongieux et séparées par une partie cartilagineuse longue de 3^{mm} environ. Celle-ci présente vers le milieu une cavité sous forme de fente transversale très irrégulière. Le cartilage est vasculaire, les capsules cartilagineuses sont disposées en groupes arrondis comme on les voit sur les os courts en train de se calcifier. Chaque capsule renferme un certain nombre de cellules cartilagineuses. Les parties cartilagineuses ne sont pas séparées de l'os par une ligne nette ; les lamelles osseuses pénètrent plus ou moins profondément dans la subtance cartilagineuse, qui paraît entourée de zones osseuses de $0^{mm},04$ d'épaisseur et circonscrivant déjà des aréoles dans lesquelles la substance médullaire est devenue adipeuse.

A gauche l'apophyse styloïde est soudée intimement au temporal, tandis qu'à droite ces deux pièces osseuses offrent des rapports analogues à ceux des divers autres segments de la chaîne hyoïdienne, qui sont mobiles les uns sur les autres. En effet, il existe une véritable cavité articulaire d'un diamètre de 2^{mm} entre le temporal et l'apophyse styloïde et se continuant tout autour de l'extrémité de cette dernière sur une hauteur de 1^{mm}. Cette cavité est limitée du côté du temporal par une épaisseur de cartilage de $0^{mm},5$ à 0^{mm} 6 et du côté de l'apophyse styloïde par une plaque cartilagineuse de $0^{mm},250$. Nous sommes en présence d'une véritable diarthrose, mais atteinte d'altération sénile. En effet, la surface libre des cartilages articulaires n'offre plus le poli ordinaire des diarthroses. Le cartilage de l'apophyse styloïde se termine par une surface irrégulière, mamelonnée, tandis que celui du temporal présente une série de saillies sous forme de filaments cartilagineux, perpendiculaires à la surface et dont la hauteur varie entre $0^{mm},02$, à $0^{mm},12$. Sur certains points même, ces saillies semblent passer du cartilage du temporal à celui de l'apophyse

styloïde. Cet état rappelle la fissuration velvétique des cartilages articulaires.

Pour compléter la description de l'apophyse styloïde du côté droit, ajoutons que sa face externe est solidement unie à la face interne de l'apophyse vaginale par un ligament fibreux intermédiaire qui atteint une épaisseur de 2^{mm}.

Il semble légitime de conclure de ces observations, qu'à droite, la mobilité du temporal sur l'apophyse styloïde, celle du segment osseux supérieur sur l'inférieur tient à une véritable articulation. Celle-ci a dû se constituer par la rencontre des pièces cartilagineuses primitives, envahies plus tard par l'ossification. Les mêmes phénomènes paraissent avoir donné lieu aux articulations du stylhyal et du cératohyal, du stylhyal et de l'apophyse styloïde, à gauche. Ces articulations se seraient donc établies d'après une loi analogue à la formation des cavités articulaires pendant la période embryonnaire. Plus tard, l'altération qui débute dans les articulations maintenues immobiles, et qui se caractérise par l'état velvétique des surfaces articulaires, y a amené les modifications séniles de la fissuration des cartilages.

Le segment osseux inférieur de la chaîne hyoïdienne, à droite, résulterait de la soudure du cératohyal et de l'apohyal, grâce à une double ossification par substance préosseuse, qui se serait faite à l'encontre l'une de l'autre et aurait envahi peu à peu tout le ligament stylo-hyoïdien. A gauche, ce dernier présente simplement un état moins avancé de l'ossification.

Quant aux autres pièces du larynx, les cartilages cricoïdes et thyroïdes sont complètement ossifiés. Les cartilages aryténoïdes sont, au contraire, restés cartilagineux, sauf l'apophyse externe. Le tissu osseux de ces diverses pièces est formé de tissu spongieux rempli de moelle graisseuse et enveloppé de deux lames de tissu compact. Cependant les petites cornes du cartilage thyroïde restent revêtues inférieurement de cartilage ; de même les grandes cornes sont terminées supérieurement par une portion cartilagineuse de 1^{mm} de hauteur, et, dans le ligament thyro-hyoïdien latéral se trouvent deux nodules durs hauts de 6^{mm} et épais de 4^{mm}. Le centre de ces nodules est ossifié, tandis que la portion périphérique est constituée par une bande cartilagineuse calcifiée de $0^{mm},1$. Le tout est réuni par des ligaments fibreux.

SIMPLES PROCÉDÉS POUR LA PRÉVENTION, DANS CERTAINES CIRCONSTANCES, D'AFFECTIONS CATARRHALES OU D'INFLAMMATIONS DE NOMBRE D'ORGANES OU DES MUQUEUSES NASALES, BUCCO-PHARYNGÉE, LARYNGÉE, TRACHÉALE OU BRONCHIALE, par M. BROWN-SÉQUARD.

On sait que quelques parties de la surface cutanée, telles que la face, et, chez les personnes qui ne portent pas de gants, les mains, étant constamment exposées à l'air, ne sont pas l'origine de ces influences réflexes causant des congestions ou des inflammations dans les muqueuses ou les organes situés près de ces parties ou à des distances plus ou moins éloignées. On sait aussi que le cou et d'autres parties du corps, exposés aux courants d'air, même très froids et très humides, et souvent à la pluie et à des douches d'eau de mer, chez les matelots, ne produisent que très rarement des affections catarrhales ou inflammatoires. Il est clair, d'après ces faits et un grand nombre d'autres ayant la même signification, que l'*accoutumance* fait disparaître les dangers de ces expositions de la peau à ces causes morbifiques, agissant par irritation des nerfs de cette membrane.

J'ai été conduit depuis longtemps (1861) à employer des procédés, très simples et pourtant très efficaces, pour produire cette accoutumance dans certaines parties du corps plus exposées que d'autres, chez un grand nombre d'individus, et par là plus soumises à l'influence morbide de courants d'air froid et humide ou seulement froid. Ces parties sont surtout le cou et les pieds. Ceux-ci étant bien mieux protégés, en général, que le cou, il arrive que cette dernière partie est celle qui, le plus souvent, réclame un traitement préventif. J'ai fait usage de ce traitement avec un complet succès dans un très grand nombre de cas. Pour habituer la peau du cou à l'action d'un air froid et humide, j'ai fait employer un soufflet à l'aide duquel, plusieurs fois par jour, l'individu redoutant les effets de courants de cette espèce d'air se lançait, sur le cou, de l'air d'abord assez chaud (dans une chambre bien chauffée en hiver ou, dans d'autres saisons, froide), puis graduellement et de jour en jour de l'air de moins en moins chaud et enfin de l'air extrêmement froid et très humide. Au bout d'un temps variable, entre huit ou dix jours ou, un peu plus chez les différents individus, l'*accoutumance* était obtenue. Chez la plupart des personnes soumises à ces procédés préventifs même dans les derniers jours de leur emploi, je faisais commencer l'opération avec de l'air à la température de la chambre où on la faisait. Tous les individus ayant obtenu l'accoutumance par ce procédé ont pu ensuite sortir impunément par un temps quelconque n'ayant le cou protégé que par le col de la chemise et une mince cravate. J'ai lieu de croire que ceux qui prennent froid non par la peau du cou seulement, mais aussi par le cuir chevelu,

obtiendraient le même résultat s'ils employaient le soufflet à pousser de l'air, non seulement sur le cou, mais aussi sur la peau du crâne.

Quant aux pieds, le procédé qui m'a été le plus utile a consisté à faire faire journellement, pendant une quinzaine de jours, des immersions de ces parties dans plusieurs vases remplis d'eau à des températures variant de 35° à 4 ou 5° cent., en commençant par l'eau la plus chaude. On savait, du reste, déjà qu'un excellent moyen de combattre la tendance qu'ont les pieds à se refroidir considérablement chez certaines personnes, consiste à les plonger souvent dans de l'eau très froide.

Chambre chaude a régulateur pour le microscope, par M. Vignal.

J'ai l'honneur de représenter à la Société de Biologie, la chambre chaude que je lui ai déjà montrée l'année dernière (séance du 25 avril) car j'y ai fait introduire une légère modification. M. Flesch, de Berne dans une description de mon appareil, parue dans le *Zeitschrift fur Wissenschaftliche mikroskopie* (vol. 2, p. 365) lui reproche de ne pas permettre l'adaptation d'un condenseur de la lumière.

Je n'avais point fait disposer la chambre chaude précédente, pour qu'on puisse y mettre un condenseur, car les préparations qu'on étudie généralement dans les chambres chaudes ne sont pas des préparations colorées et si on se sert d'un condenseur on est obligé d'arrêter une partie des rayons lumineux, sans cela il serait impossible de voir la préparation, noyée qu'elle serait dans les rayons lumineux.

Cependant comme le condenseur présente l'avantage de donner des rayons parallèles ; pour permettre son emploi, j'ai fait agrandir l'ouverture inférieure de la chambre chaude ; dans cette ouverture glisse un anneau sur lequel on peut visser le condenseur.

Lorsqu'on ne se sert pas du condenseur, on ferme cette ouverture par un disque de verre serti dans une bague de cuivre, comme dans le précédent instrument, la bague est seulement plus grande.

Les Corpuscules nerveux de M. Adamkiewicz, par M. Vignal.

Dans une note publiée dans notre numéro du 30 octobre de l'année dernière, M. Adamkiewicz annonce qu'à l'aide de sa méthode de coloration par la safranine (1), il a observé dans l'intérieur des tubes nerveux

(1) Adamkiewicz. *Les Corpuscules nerveux.*

à myéline périphériques, *durcis dans le liquide de Muller, des éléments rouge orangé, dont la forme en croissant est des plus accusées,* qu'il nomme *corpuscule nerveux.* Ces éléments excessivement nombreux seraient, d'après lui, au nombre d'environ 25 par centimètre; pour cet auteur *le corpuscule nerveux n'a aucun rapport avec la gaine de Schwann et est un élément de la gaine de myéline particulier et isolable.* Le noyau de ces éléments, toujours d'après M. Adamkiewicz, *se distingue de ceux de la gaine de Schwann en ce qu'il n'est aucunement en rapport avec cette dernière... De plus le noyau des corpuscules nerveux a une forme elliptique tandis que ceux de la gaine de Schwann sont ordinairement arrondis.*

Avant d'examiner la note de M. Adamkiewicz, je dois relever de suite une erreur évidente qu'il commet, en disant que le noyau du segment interannulaire, ou comme il l'appelle improprement, de la gaine de Schwann, fait partie intégrante de la membrane de Schwann, car il en est séparé par une lame de protoplasma « qui s'étend au-dessous de la membrane de Schwann et le fixe à cette membrane ». (Ranvier. *Traité techn.*, p. 935) : « Ce noyau est le noyau du protoplasma du segment interannulaire, dont la membrane de Schwann n'est que l'enveloppe. »

Le liquide de Muller, comme le savent tous les histologistes, qui se sont occupés de l'anatomie des tubes nerveux, n'est point à employer pour l'étude de la structure des nerfs, sauf avec de grandes réserves et en tenant compte des altérations qu'il produit dans la myéline. Aussi ma première pensée avait été que M. Adamkiewicz avait décrit comme un nouvel élément, de la myéline dédoublée, qui sous l'influence de la safranine se serait colorée d'une façon différente, car la safranine ne possède pas sur ces éléments, d'après la note même de cet auteur, des propriétés électives bien tranchées (1). Mais ces jours derniers, ayant examiné des nerfs, que j'avais mis à durcir, dans le liquide de Muller, aussitôt après la publication de la note de M. Adamkiewicz (inutile de dire que j'ai suivi exactement son procédé), je vis qu'il n'était pas probable que cet auteur eût commis une erreur aussi grossière ; comme, d'un autre côté, je ne voyais rien dans le segment interannulaire, qui ne fût déjà connu, j'étais fort embarrassé et je me suis reporté à sa note, pour voir s'il précisait les rapports entre les incisures de Schmith, la masse protoplasmique entourant le noyau du segment interannulaire et ses *corpuscules nerveux*, je fus déchu dans cet espoir, mais j'ai remarqué par contre les chiffres suivants, qui, peut-être, donnent l'explication de la description de cet auteur.

(1) *Les deux pôles se colorent en rouge orangé intense ; la partie moyenne de la cellule, c'est-à-dire à peu près un tiers de celle-ci, prend une teinte violet pâle et au milieu de cette zone violette, se voit un noyau ovale un peu plus fortement coloré* (page 622)... Je crois qu'il est inutile d'insister.

Les corpuscules nerveux ont en moyenne	30 μ de long
Leur épaisseur est de	5 μ —
La distance entre les deux extrémités du croissant qu'ils forment est de	15 μ —
La distance les séparant est de.	400 μ —

Ces chiffres me font penser que M. Adamkiewicz a décrit, comme *corpuscule nerveux*, le protoplasma logé dans l'encoche de myéline et son noyau. Les chiffres 30, 15 et 5μ sont, en effet, à peu près la moyenne de la longueur de cette encoche, de son épaisseur et de l'écartement de ses deux bords mesurés sur une coupe transversale. Ce qui rend cette supposition d'autant plus vraisemblable, c'est que le noyau de ce qui, depuis M. Ranvier, a été appelé, avec raison, le noyau du segment interannulaire *est elliptique* et non *arrondi*, comme M. Adamkiewicz est le premier à le dire.

J'ai dit *peut-être*, car, je n'ai point vu de noyaux arrondis dans le segment interannulaire, en fait j'en ai vu un seul, le noyau ovalaire, dont je viens de parler, puis M. Adamkiewicz donne, pour la distance séparant ces *corpuscules nerveux*, le chiffre 400μ. Or, d'après toute une série de mensurations, que je viens d'effectuer, j'ai trouvé comme moyenne entre deux masses de protoplasma entourant le noyau des segments intrannulaires 1,100μ ce chiffre présente de grandes variations, car j'ai trouvé entre 1,500μ et 200μ chez l'adulte.

D'après mes recherches, il faut *rejeter le corpuscule nerveux de M. Adamkiewicz*, qui n'est peut-être bien que la masse protoplasmique et le noyau du segment intrannulaire, dont cet auteur n'a pas reconnu la nature — ou bien ce n'est qu'un produit de l'altération de la myéline, par le liquide de Muller.

Du reste la description de M. Adamkiewicz est absolument contraire à toute la morphologie du tube nerveux à myéline ; en effet, nous savons, par les travaux déjà anciens, que Rouget, Leboucq, Kaelliker et Calberla ont fait sur les larves des batraciens et ceux que j'ai entrepris sur les embryons de mammifères (1), que le cylindre d'axe, qui seul constitue au début le nerf, est plus tard entouré par des cellules connectives, dans le protoplasma, desquelles la myéline se développe, comme la graisse dans une cellule adipeuse, pour constituer les segments interannulaires. Ces cellules sont les seuls éléments cellulaires qu'on voit se mettre en rapport immédiat avec la fibre nerveuse. Lorsqu'il faut que la fibre nerveuse s'allonge dans sa longueur, j'ai montré qu'il ne se fait pas une formation de cellules de revêtement, aux dépens des cellules formant les segments

(1) Mémoire sur le développement des tubes nerveux chez les embryons de mammifères. *Archives de physiologie*, 1883, t. I, p. 513.

interannulaires préexistants, mais qu'une cellule connective s'interpose entre deux segments interannulaires pour en constituer un nouveau (1).

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET TOXIQUE DE L'HYDROGÈNE SULFURÉ ET EN PARTICULIER SUR LE MÉCANISME DE CETTE ACTION, par J.-V. LABORDE.

On revient beaucoup, depuis quelque temps, sur l'étude de l'action physiologique et toxique de l'hydrogène sulfuré, et cela avec juste raison : car, d'un côté, cette étude est des plus importantes au point de vue scientifique et pratique, et d'un autre côté, elle laisse encore beaucoup de *desiderata*.

Mais, quels que soient ces desiderata, il en est quelques-uns qui ont été comblés par des recherches antérieures à celles qui viennent de se produire tout récemment, sans que leurs auteurs, notamment, et pour ne citer actuellement que celui-là, M. Peyrou, dont nous avons entendu une communication sur ce sujet dans notre dernière séance, paraissent se douter de ce qui existe déjà dans la science et a été tenté avant eux sur le même sujet (2).

Si nous croyons devoir nous permettre cette remarque critique, ce n'est pas, qu'on veuille bien le croire, dans l'intention d'une revendication personnelle, rien ne nous répugnant davantage, mais bien pour le principe, et dans un sentiment d'équité, que l'on entend de plus en plus à méconnaître, avec cette aggravation que l'on se fait un scrupule de rechercher les auteurs étrangers, n'y en eût-il qu'un, même des plus inconnus, tandis qu'on néglige absolument ou que l'on oublie ses compatriotes.

Ceci dit, je demande la permission de revenir, en quelques mots, sur l'action physiologique et toxique du gaz sulfhydrique, que j'ai assez longuement étudiée dans un mémoire intitulé : *De l'action physiologique et toxique des gaz dits méphitiques, et en particulier, du gaz hydrogène sulfuré* (3).

Je m'attacherai particulièrement aux questions de nouveau soulevées par les recherches de M. Peyrou, et surtout à celle du mécanisme de l'action physiologique et toxique du gaz sulfhydrique.

1° Un premier fait démontré par mes expériences, est que, quelle que soit la grande tendance éliminatrice par le poumon, signalée par Cl. Bernard, à la suite de l'introduction directe de l'hydrogène sulfuré

(1) Accroissement en longueur des tubes nerveux par la formation de segments intercalaires. *Archives de physiologie*, 1883, t. I, p. 536.

(2) V. aussi une communication à l'Institut de MM. Brouardel et Paul Loye, 31 octobre 1865.

(3) Mémoire intégralement inséré dans la *Tribune médicale* de 1881-1882.

dans le sang veineux, cette élimination n'est point complète ; une petite quantité du gaz, quelque minime soit-elle, échappe à cette élimination, puisqu'elle se retrouve d'abord dans le sang du ventricule gauche, et ensuite dans le sang des carotides.

C'est à l'aide de la recherche *spectroscopique*, appliquée, pour la première fois, je crois, à une étude expérimentale de cette sorte, que j'ai fait cette constatation, qui montre l'exagération, tout au moins, de la conclusion de Cl. Bernard, relative à l'élimination pulmonaire ; il est évident que la détermination constante d'une raie spectrale caractéristique par la présence de la plus minime proportion de gaz sulfhydrique introduit dans le sang, constitue une preuve implicite d'une action réelle de ce gaz sur l'hémoglobine, action, d'ailleurs, reconnue par tous les auteurs qui ce sont occupés de cette question, avec une semblable compétence, notamment Hoppe-Seyler, Fumouze.

2° Mais une autre conséquence importante de la démonstration de la présence de l'hydrogène sulfuré dans le sang artériel, après avoir traversé le poumon est celle qui est relative à l'action consécutive du toxique sur les tissus et les éléments anatomiques, au contact desquels il est porté par le sang, notamment sur les centres nerveux encéphaliques.

J'ai pu déduire de ce fait, en l'appuyant sur la preuve expérimentale directe, le vrai mécanisme de l'action toxique du gaz sulfhydrique.

J'ai montré effectivement, dans une série d'expériences appropriées, que les effets immédiats de son introduction dans le sang veineux, et de son passage dans le sang artériel, se traduisaient, d'une façon prédominante, par des troubles respiratoires, et par l'arrêt, soit momentané (syncope respiratoire), soit définitif, des phénomènes mécaniques de la respiration, avec persistance plus ou moins longue des mouvements cardiaques. Ces modifications fonctionnelles indiquaient déjà une influence prédominante, en ce cas, et élective sur les centres organiques qui commandent la fonction respiratoire. Or, l'étude attentive des altérations de ces centres dans la région bulbaire sont venues, en outre, corroborer ces indications. La réalité et la nature de ces altérations sont clairement exprimées dans ce passage de notre mémoire : « des coupes systématiques, faites en ce point (bulbe rachidien au niveau du calamus) après durcissement dans l'alcool, ont montré, à l'examen microscopique, des altérations vasculaires hypérémiques particulièrement accentuées sur le trajet des bandelettes de substance grise, sur lesquelles s'implantent les racines des nerfs pneumogastriques (1). »

Poussant plus loin la démonstration, j'ai introduit directement dans le sang artériel (carotide) le gaz sulfhydrique, et les mêmes effets se sont produits, mais d'une façon plus rapide, et presque foudroyante,

(1) Nous avons été secondé, dans cet examen, par notre ami Mathias Duval, dont nous n'avons pas à rappeler la haute compétence en cette matière.

même à une dose inférieure, le toxique étant immédiatement et directement transporté, en ce cas, au siège de son action élective, le centre respiratoire bulbaire.

J'ai également étudié expérimentalement ces effets, à la suite de l'inhalation du gaz, et j'ai observé les mêmes troubles fonctionnels, au degré d'intensité et de rapidité près, avec la complication, facile à comprendre, des altérations pulmonaires concomitantes, s'exprimant surtout par des ecchymoses sous-pleurales et des raptus congestifs.

De la constance et de la nature de ces troubles fonctionnels, se liant à une lésion également constante et par son siège et par sa nature, se déduisait clairement le mécanisme physiologique et toxique de l'action de la substance introduite dans l'organisme. « Ce mécanisme, avons-nous dit, réside essentiellement dans un *phénomène d'arrêt fonctionnel,* par suite de l'influence modificatrice que le gaz sulfhydrique exerce sur le centre bulbaire respiratoire, influence qui se traduit par une altération appréciable de la substance organique de ce centre. Cette action peut s'exercer de deux façons séparées ou simultanées, directement ou indirectement : dans la première alternative, le gaz toxique transporté par le sang artériel aux parties encéphaliques va agir *directement* sur le centre organique en question, de manière à provoquer le trouble et l'arrêt, momentané ou définitif, des phénomènes fonctionnels qu'il tient sous sa dépendance (actes mécaniques respiratoires); — dans la seconde, une impression périphérique sur la muqueuse pulmonaire, c'est-à-dire sur les expansions terminales des nerfs vagues, provoque, par réflexe, la même suspension fonctionnelle, il est facile de comprendre que, dans ce dernier cas, l'accident soit plus immédiat et plus rapide, car le transport circulatoire n'est pas nécessaire, et il suffit du simple contact du gaz, agissant à la façon d'un irritant ou d'un excitant, pour produire l'effet physiologique dont il s'agit.

3° Si ce mécanisme est vrai, s'il s'agit en réalité d'un effet suspensif respiratoire, en prévenant cet effet, on doit, du même coup, en empêcher ou en atténuer les conséquences passagères ou définitives. Or, c'est ce qui a lieu, si l'on entretient artificiellement la respiration : j'ai montré dans des expériences comparatives, qui ne sauraient laisser de doute à cet égard, que les accidents, fatalement mortels, qui se produisent à la suite de l'introduction d'une dose donnée de gaz sulfhydrique, peuvent être complètement conjurés par l'intervention de la respiration artificielle. Ce résultat est la plus claire et la plus incontestable confirmation de la réalité du mécanisme physiologique que nous avons déterminé.

Quant à la question de savoir par quelles modifications intimes du sang avec lequel il est en contact s'exerce l'action de l'hydrogène sulfuré, l'examen spectroscopique fournit, je le répète, à cet égard, des indications qui semblent bien montrer que l'hémoglobine du sang est particulièrement intéressée dans ces modifications. En quoi consistent ces modi-

fications? Hoppe-Seyler, a fait, à ce sujet, des tentatives de recherche qui, bien qu'elles n'apportent pas à la question une solution définitive, méritent d'être signalées. En soumettant à l'évaporation dans le vide, au-dessus de l'acide sulfurique, la solution verdâtre qui résulte de l'action prolongée de H^2S sur une solution étendue d'hémoglobine, Hoppe-Seyler a obtenu pour résidu une matière hygroscopique, soluble dans l'eau, et renfermant une quantité de fer sensiblement égale à celle de l'hémoglobine, mais *quatre fois plus* de soufre. S'agit-il d'un mélange de plusieurs substances ou d'un seul et même composé? Ce point n'a pas encore été décidé, et il s'offre aux recherches de ceux que ce sujet peut tenter. Là, ils trouveront un terrain tout à fait neuf à explorer.

MODE DE FORMATION DU TARTRE ET DES CALCULS SALIVAIRES; CONSIDÉRATIONS SUR LA PRODUCTION DES CALCULS EN GÉNÉRAL; PRÉSENCE DES MICROBES OU DE LEURS GERMES DANS CES CONCRÉTIONS, par le Dr V. GALIPPE.

Il résulte de très nombreuses observations cliniques contrôlées par la thérapeutique préventive et des expériences de laboratoire, que la précipitation des sels terreux de la salive est le fait des microrganismes qu'elle contient. Le tartre salivaire est une substance vivante.

Les microrganismes du tartre salivaire ne sont donc pas accidentellement englobés dans le dépôt qui le constitue; ils ont été les agents de sa formation.

Ces microrganismes, ou les germes qu'ils produisent, conservent leur vitalité pendant des mois, pendant une année au moins. MM. Vignal et Malassez les ont isolés et ont étudié leurs propriétés qu'ils feront connaître à la Société de Biologie.

Partant de ces données, je me suis demandé si les calculs salivaires n'avaient pas une origine analogue à celle du tartre.

On sait que la plupart de ces calculs ont pour centre un corps étranger quelconque, qui a passé de la bouche dans le conduit de la glande salivaire. Mais ce n'est pas comme corps étranger qu'il agit, c'est comme parasitifère. Une fois introduit dans le canal, les parasites exercent sur la salive une action analogue à celle qu'ils produisent dans la bouche. De là, constitution d'un calcul dont la composition varie suivant la glande qui a fourni la salive.

Or on trouve toujours des parasites dans les calculs salivaires. Ces parasites sont facilement isolables. Ce sont sans doute les pores de ces parasites qui, conservant très longtemps leur faculté germinative, peuvent après ensemencement, reproduire le microbe primitif.

Partant de ces faits acquis, je me suis demandé si cette façon d'envi-

sager la formation des calculs ne jetterait pas un certain jour sur la pathogénie si obscure de la formation des autres concrétions calculeuses dans l'économie. Jusqu'ici on en est réduit à des hypothèses gratuites sur le mode de formation des calculs, soit qu'il s'agisse de concrétions biliaires ou de calculs urinaires.

J'exposerai plus tard les différentes théories en montrant leurs points faibles.

On sait maintenant qu'un certain nombre de parasites exercent des actions chimiques parfaitement définies ; les uns fixent l'azote, les autres oxydent l'ammoniaque et forment des azotates. Inversement, il en est qui réduisent les azotates et les sulfates et mettent les éléments de ces corps en liberté, etc., etc.

Il est permis d'admettre que les microrganismes, trouvant dans les variations physiologiques ou pathologiques de l'organisme des *substrata* de culture propres à leur développement, peuvent exercer dans ces liquides des actions chimiques électives, provoquer des dédoublements, ou la précipitation de substances maintenues solubles à l'état normal.

Pour que cette hypothèse fût acceptable, il fallait démontrer la présence de parasites dans les concrétions calculeuses telles que les calculs biliaires.

C'est ce que j'ai fait : il y a des parasites dans les calculs biliaires.

J'ai vérifié également les mêmes faits pour les calculs urinaires : acide urique, urates, phosphates, oxalate de chaux, cystine (cristaux).

Je me propose de reprendre tous ces points dans une série de communications que je ferai à la Société de Biologie.

MÉTRONOME INTERRUPTEUR DE M. CH. VERDIN, présenté par M. D'ARSONVAL.

L'instrument que j'ai l'honneur de présenter à la Société de la part de M. Ch. Verdin est destiné à enregistrer le temps sur les graphiques et sert en même temps à donner des interruptions électriques de rythme variable.

Il diffère des interrupteurs analogues par un principe intéressant qui en constitue la nouveauté. Au lieu d'actionner le mécanisme interrupteur par le balancier du métronome, ce qui en altère les oscillations d'une quantité variable et inconnue, M. Ch. Verdin a eu l'ingénieuse idée de confier cette fonction à la roue dentée qui commande l'échappement. Par ce dispo-

sitif la force motrice n'est plus empruntée à la force vive du balancier, qui oscille librement, mais au ressort spiral du mécanisme d'horlogerie. Pour cela la roue dentée est munie de chevilles qui, à chaque oscillation, frappent un tambour à air, commandant, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc, le tambour à levier de l'enregistreur. Voilà pour le signal à air. Une lame élastique oscillant entre deux contacts donne par le même mécanisme les interruptions électriques. On peut avoir ainsi soit une seule interruption du courant, soit deux, à volonté, pour chaque oscillation du balancier. Les contacts métalliques sont bien plus sûrs que les contacts à mercure des anciens appareils et suppriment les causes d'erreur tenant à son impureté ou à l'humidité répandue à sa surface, ainsi que j'ai eu l'occasion de le démontrer dans une précédente séance. Si l'on se sert de l'interrupteur comme signal, on le met en rapport avec un signal magnétique de Deprez ; il communique avec le fil inducteur de l'appareil à chariot s'il sert, au contraire, à produire des excitations. Cet appareil, suffisamment précis pour les recherches physiologiques ordinaires, a l'avantage de joindre à un maniement facile un prix très modéré.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 13 MARS 1886

MM. Mairet et Combemale : Recherches sur l'action physiologique de l'uréthane. — M. G. Pouchet : Sur les photographies stellaires et les animaux aveugles des eaux profondes. — M. d'Arsonval : Production de chaleur dans les muscles. — M. Dupuy : Chien ayant conservé toute la spontanéité des mouvements après ablation des centres psycho-moteurs.

Présidence de M. Gréhant.

RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'URÉTHANE, par MM. Mairet et Combemale.

Les propriétés physiologiques de l'uréthane ont déjà été étudiées par Schmiedeberg, Joly et Eloy. Nous avons repris, en les complétant, les recherches faites par ces expérimentateurs, et c'est l'exposé des résultats que nous avons obtenus que nous soumettons aujourd'hui à la Société de Biologie,

Nos expériences, au nombre de 22, ont porté sur l'homme sain et sur les animaux.

Chez l'homme sain, nous avons fait trois expériences sur trois sujets différents, et dans ces cas le médicament administré par la voie gastrique à la dose de 3, 4 et 5 grammes, en solution dans 120 grammes d'eau aromatisée, a été donné en une seule fois. A ces doses nous avons obtenu les phénomènes suivants: Congestion céphalique d'une durée d'une demi-heure environ, se traduisant par de la rougeur de la face, du larmoiement et des tournements de tête ; mixtions claires, d'une faible densité et renfermant peu d'urée par litre, abondantes, répétées coup sur coup, deux, trois et quatre dans l'intervalle d'une heure environ; ralentissement du pouls qui devient plus résistant d'abord et chute ensuite avec les mixtions ; chute de la température dans les deux heures qui suivent l'administration et retour progressif à la normale; pas de modification de la respiration; pas de sommeil et pas d'envie de dormir.

Chez les animaux, nos expériences, au nombre de 19, ont porté sur 6 chiens, 3 chats, 1 lapin et 1 cobaye. Le médicament a été introduit, soit par la voie intra-veineuse, soit par la voie hypodermique, soit par la voie gastrique.

Injections intra-veineuses. A la dose de 0gr,20 par kilogramme du poids du corps, l'animal, immédiatement après l'injection, devient inquiet ; il ne peut rester en place, se secoue, tourne sur lui-même, se plaint, etc... Cet état dure un quart d'heure environ, puis apparaît une parésie du train postérieur pouvant se généraliser et, en même temps, le besoin de sommeil se fait sentir. L'animal s'assied alors sur son train de derrière qu'il appuie contre la muraille, ou bien se couche. Il cherche d'abord à lutter contre le sommeil qui l'envahit, mais peu à peu il succombe et ses yeux se ferment. — Ce sommeil est léger, à la moindre excitation périphérique au moindre bruit, le chien ouvre les yeux, mais il les referme aussitôt et se rendort ; toutefois lorsqu'il est habitué à un bruit, ce bruit ne le réveille pas et c'est ainsi qu'il dort malgré le va-et-vient du laboratoire. Lorsqu'aucune excitation extérieure n'a lieu, le sommeil se continue longtemps, interrompu seulement par le besoin d'uriner qui peut se faire sentir plusieurs fois ; et l'animal dort ainsi pendant six ou sept heures et même probablement plus. — A part les modifications que nous venons d'indiquer, l'uréthane ne paraît influencer aucune autre fonction ; la respiration un peu lente est régulière, la température centrale s'abaisse d'un degré dans les deux premières heures qui suivent l'injection.

Lorsque la dose d'uréthane injectée dépasse 0gr,30 par kilogramme du poids du corps, jusqu'à 0gr,38, les troubles parétiques apparaissent plus rapidement que tout à l'heure et sont plus marqués, tout en prédominant toujours du côté du train postérieur. La station debout est vacillante ; la marche est difficile, parfois impossible, l'animal tombe. — Le sommeil, lui aussi, apparaît un peu plutôt et il en est plus profond ; tout en cédant au bruit, comme précédemment, il faut que ce bruit soit plus intense et l'animal se rendort de suite ; l'introduction du thermomètre dans le rectum réveille l'animal qui se rendort immédiatement malgré la présence du thermomètre. La durée du sommeil dépasse évidemment sept heures, temps pendant lequel nous avons suivi nos animaux. Aux phénomènes qui précédent s'en ajoutent d'autres qui n'existaient pas lorsque la dose injectée ne dépassait pas 0gr,25. La respiration est fréquente, difficile, la cage thoracique se soulève en masse pendant l'inspiration, et l'expiration se fait en plusieurs temps ; il peut y avoir du cornage ; le pouls ne subit aucune modification de ses caractères ; la miation ne se produit que tardivement ; les pupilles sont dilatées, les conjonctives injectées ; la température s'élève dans les premières heures de un demi-degré environ, puis elle chute d'un degré au-dessous de la normale à laquelle elle revient peu à peu ; la sensibilité est conservée ; les réactions sont lentes, difficiles. Le lendemain, on ne constate plus que de la tristesse et de l'abattement, sans sommeil ; cet état peut persister plusieurs jours, mais il n'empêche pas l'alimentation de se faire régulièrement.

Injections stomacales. Comme pour les injections intra-veineuses, nos recherches ont porté exclusivement dans ce cas sur des chiens. Le nombre de ces animaux expérimentés à été de six et le nombre de nos expériences de neuf.

La quantité d'uréthane ingérée à varié entre 2 grammes et 21 grammes, et par kilogramme du poids de l'animal, entre $0^{gr},12$ et 1 gramme.

Au-dessous de $0^{gr},20$ par kilogramme du poids du corps, nous n'avons obtenu que quelques plaintes, de la tristesse, de la fatigue musculaire, des mixtions abondantes et une somnolence légère qui n'a duré qu'une heure ou deux.

De $0^{gr},25$ à $0^{gr},30$, nous retrouvons des phénomènes semblables à ceux que nous a donnés l'injection intra-veineuse ; de $0^{gr},20$, ils ne diffèrent de ceux-ci que par un peu de difficulté de la respiration et par ce fait que l'animal s'étire et bâille avant l'apparition du sommeil.

Au-dessus de $0^{gr},30$ jusqu'à $0^{gr},50$, nous retrouvons, comme tout à l'heure, ces phénomènes de baillement et les manifestations symptomatiques auxquelles donnent lieu les injections intra-veineuses de $0^{gr},30$. — L'hémoglobine examinée dans ces cas, ou bien ne change pas, ou bien chute le lendemain de l'administration pour revenir assez rapidement au chiffre primitif. A la dose de 1 gramme par kilogramme du poids du corps, le tableau symptomatique change sous certains rapports et plus particulièrement pour ce qui concerne le sommeil. A ce dernier point de vue, on constate d'abord une légère somnolence, qui diminue peu à peu et disparaît au bout de trois heures pour faire place à un état comateux avec abolition de la sensibilité et des réflexes pendant lequel l'animal a les yeux ouverts. La paralysie musculaire se généralise rapidement restant toutefois incomplète et il se produit sous l'iufluence d'excitations périphériques, sous l'influence, par exemple, de l'introduction d'un thermomètre dans le rectum, un enraidissement passager des pattes postérieures. La respiration est atteinte progressivement; l'inspiration est tantôt brusque et très ample, tantôt au contraire faible et précipitée; l'expiration se fait par saccades en plusieurs temps avec participation des muscles du cou et de la tête; le diaphragme reste inerte. La température chute en 3 heures 1/2 de 3 degrés et met au moins 48 heures pour revenir à la normale.

Malgré la gravité des phénomènes qui précèdent l'animal peut guérir, mais la parésie musculaire, du moins celle du train de derrière, persiste longtemps ; deux jours après, l'animal peut à peine se tenir sur son séant, la respiration reste faible, difficile, l'alimentation ne se fait pas et huit jours après le chien est encore affecté.

Disons encore, pour terminer ce qui a trait aux ingestions stomacales que, dans le but de rechercher l'influence que peut exercer sur la nutrition générale l'uréthane administrée à des doses relativement faibles, nous avons, à un chien pesant 16 kilog. 500, fait prendre de 2 à 4 gram-

mes de cette substance pendant cinq jours consécutifs. Cette expérience nous a permis d'établir que dans ces conditions l'uréthane n'a aucune influence sur la nutrition générale exprimée en poids, *hémoglobine et aspect général.*

Injections hypodermiques. — Par la voie hypodermique nous avons fait sept expériences sur des cobayes, des lapins et des chats; avec des doses d'uréthane, variant de $0^{gr},42$ à 6 grammes et, par rapport au kilogramme d'animal de $0^{gr},5$ à $1^{gr},714$; ces expériences nous ont donné, suivant la nature de l'animal, des différences relatives à l'action de l'uréthane qu'il est nécessaire de mettre en relief.

Chez le cobaye aux doses de $0^{gr},50$ et $0^{gr},62$ par kilog. du poids du corps, nous avons obtenu un sommeil bien plus lent à venir, beaucoup plus léger et beaucoup moins continu que chez le chien auquel nous injections par les veines $0^{gr},20$ d'uréthane par kilog. du poids du corps. En revanche, les troubles paralytiques étaient plus intenses, la respiration plus difficile et il y avait, en outre, un émoussement marqué de la sensibilité et de l'obnubilation intellectuelle.

Chez le lapin, aux mêmes doses, le sommeil était plus lent à venir, mais une fois installé, avait les mêmes caractères d'intensité et de durée que pour le chien injecté à $0^{gr},20$ par kilog. de son poids, seulement les troubles musculaires étaient moins marqués.

Chez le chat, à $0^{gr},50$ par kilog. du poids du corps, nous avons obtenu des effets à peu près semblables à ceux constatés chez le chien à la dose de $0^{gr},20$ en injection intra-veineuse.

Au-dessus de un gramme, aux doses de $1^{gr},143$ et $1^{gr},714$ par kilog. du poids du corps, le chat succombe. Dans ce cas, ou bien nous trouvons des symptômes semblables à ceux que nous avons constatés chez le chien auquel nous avons fait ingérer un gramme d'uréthane, seulement le coma est le plus profond, l'animal ne revient jamais complètement à lui et succombe au bout de quelques jours ; ou bien la terminaison finale se précipite et on constate les phénomènes suivants : l'animal paralysé de tout le corps gît inerte, percevant les sensations mais ne pouvant réagir, le museau est souillé par la bave et les larmes, il y a des nausées et des vomissements, puis se produisent des convulsions tétaniques généralisées, qui peuvent se répéter et entraînent après elle le coma et la mort.

SUR LES PHOTOGRAPHIES STELLAIRES ET LES ANIMAUX AVEUGLES DES EAUX PROFONDES, par Georges Pouchet.

Le monde scientifique se préoccupe beaucoup en ce moment des photographies stellaires obtenues par MM. Henry. Ces photographies, on

le sait, montrent des astres qui n'ont jamais été aperçus au moyen des plus forts instruments : ceci s'explique à la fois par la fixité prolongée de la plaque et par les qualités particulières du gélatino-bromure. Mais M. Wolf vient d'appeler l'attention sur une autre particularité qui intéresse directement la Biologie. L'éminent astronome établit que certains astres viennent sur la plaque au gélatino-bromure avec un intensité moindre que nous ne les voyons ; et que certaines nébuleuses, comme celle de Mérope, au lieu de se dessiner en tache étendue et presque uniforme, ne donne sur le cliché que trois ou quatre bandes auprès de l'étoile et rien au-delà.

Il n'y a rien en définitive de très extraordinaire — bien que le fait soit inattendu — à ce que certaines radiations qui n'impressionnent par le gélatino-bromure aient une action très nette et très rapide sur la rétine. Mais cette donnée, si elle est admise, devient grosse de conséquences. En effet, on admet aussi généralement que dans les eaux profondes, dans celles du lac Léman sans parler des fonds de l'Océan, règne une obscurité absolue, aussi absolue que dans les grottes de la terre et que c'est pour cette raison qu'un certain nombre d'animaux de ces eaux profondes ont, comme les animaux terrestres ou aquatiques des grottes (amphibiens, poissons, insectes, crustacés) perdu plus ou moins complètement les organes de la vue.

Il y a cependant une différence ; c'est que, tandis que les animaux des grottes séparés de la lumière par les masses réellement opaques du sol, présentent tous ou à peu près tous cette dégénérescence oculaire et par suite un état de décoloration marqué (1) ; la même règle est loin d'être générale dans le Léman et au fond de l'Océan où, à côté de quelques rares crustacés aveugles comme ceux des excavations souterraines, on a trouvé jusqu'ici tous les vertébrés et le très grand nombre des crustacés avec des yeux parfaitement conformés et un brillant coloris. A la vérité, on a tenté d'expliquer la différence dont nous parlons, en disant que les animaux dans le fond de l'Océan sont en quelque sorte eux-mêmes les générateurs de la lumière qui impressionne leurs yeux, par l'existence de sécrétions ou d'organes plus ou moins phosphorescents. Mais outre que cette phosphorescence n'a pu être longuement étudiée, et surtout n'a pu l'être dans les circonstances mêmes où vivent ces animaux des profondeurs, on tombe, en admettant cette hypothèse, dans une sorte de contradiction avec l'explication donnée de l'atrophie des yeux par le fait de l'obscurité chez des espèces spéciales vivant comme les autres au milieu de toutes ces sources lumineuses mobiles.

Pour nous renseigner sur cette obscurité admise à certaine profondeur

(1) Pour les crustacés en particulier, nous avons établi cette règle au cours de nos recherches sur les colorations, « que les crustacés dépourvus d'yeux sont également dépourvus de chromoblastes » (Voy. *Journ. de l'Anat.*, 1876, p. 163).

sous les eaux, nous n'avons que les plaques sensibles immergées et qu'on retire après un temps plus ou moins long de pose (2 h. 44, à 300 mètres dans le Léman; voy. Fol et Sarasin, *Compt. rend.* 10 nov. 1884). Mais d'autre part, M. Wolf, en constatant les si curieuses lacunes des clichés de MM. Henry, démontre que ce qui est obscurité pour le gélatino-bromure peut être lumière pour les éléments nerveux appropriés et dont nous ignorons d'ailleurs le degré de sensibilité. Certaines radiations qui n'impressionnent pas, après une heure de pose et plus, la plaque la plus sensible, peuvent donc, après avoir traversé les milieux de l'œil, venir impressionner la *favea* malgré les incessants mouvements du globe oculaire. Les conditions de propagation de ces radiations que nous n'avons jusqu'ici aucun moyen de recueillir, nous sont inconnues et rien ne s'oppose à l'hypothèse qu'elles pénètrent aux plus grandes profondeurs à travers les couches d'eau. La coloration des crustacés des plus grands fonds appartenant à peu près exclusivement à la région la moins réfrangible du spectre, est peut-être en rapport avec ce que nous connaissons des radiations rouges comme étant celles qui sont absorbées le moins vite par la vapeur d'eau.

Ce sont là de simples rapprochements qu'il est permis de faire tant qu'on ne leur donne pas plus d'importance qu'une hypothèse propre à appeler l'attention sur les rapports si peu connus jusqu'ici par certains côtés, des êtres vivants et du milieu.

Quant aux espèces aveugles des grands fonds, aussi bien dans le Léman que dans l'Océan, elles appartiennent à peu près exclusivement au groupe des crustacés, et on peut se demander s'il ne faudrait pas rapporter les rares exemples qu'on en signale à des espèces originaires, d'excavations souterraines à nous inconnues, et qui en sortiraient comme ces Protées qu'on pêche de temps à autre dans les rivières à ciel ouvert de la Carniole. Peut-être ne sera-t-il pas sans intérêt de rappeler à ce propos la forme aveugle de *Leptodora* (*L. pellucida* Joseph) trouvée dans les grottes et toute voisine de celle des lacs, et cet autre fait que de deux espèces d'*Ethusa* très voisines, *E. granulata* et *E. alba*, l'une munie d'yeux vit aux plus grandes profondeurs, tandis que l'autre, aveugle, a été trouvée beaucoup plus près de la surface, et par conséquent au voisi- des côtes et des excavations souterraines qu'on peut y supposer.

PRODUCTION DE CHALEUR DANS LES MUSCLES. Note de M. D'ARSONVAL

On sait que la contraction musculaire développe de la chaleur. Pour observer cette production, tous les auteurs ont irrité le nerf moteur avec des courants assez forts pour amener le tétanos. Je me suis demandé

ce qui arrive dans le cas où on irrite le nerf par des courants beaucoup plus faibles que ceux nécessaires pour amener une contraction apparente du muscle. Mon maître, M. Brown Sequard, est le seul physiologiste qui, à ma connaissance, se soit occupé de l'action des excitations très faibles sur l'excitabilité des tissus musculaire et nerveux. Il a montré qu'un courant interrompu, trop faible pour amener une contraction, diminue l'irritabilité du nerf, *pourvu que le nerf tienne encore à la moelle.* J'ai répété cette expérience en cherchant ce que devient dans le muscle la production de chaleur sous l'influence de cette irritation insuffisante. J'ai constaté très nettement, qu'en l'absence de toute contraction apparente, le muscle dégage de la chaleur. Dans un cas, après deux minutes d'électrisation du nerf par un courant induit environ dix fois plus faible que celui qui amenait un tétanos, j'ai constaté une élévation de température de $\frac{1}{250}$ de degré environ dans le gastrocnémien de la grenouille, la circulation étant interrompue par section du cœur pour éliminer les causes d'erreur tenant aux effets vaso-moteurs.

Cette expérience me semble démontrer l'indépendance, de la production de chaleur et de la contraction. En un mot, s'il ne peut pas y avoir de mouvement sans variations dans la chaleur produite, la réciproque n'est pas vraie, même pour le tissu musculaire.

Comme je l'ai déjà dit à la Société dans d'autres communications, je ne crois pas que dans les tissus vivants, pas plus qu'ailleurs, la chaleur soit une manifestation primitive. J'ai tout lieu de croire, au contraire, pour les raisons que j'ai développées antérieurement, que les forces chimiques dégagent d'abord de l'électricité, et, que la chaleur résulte simplement de ce mouvement électrique se transformant, suivant la loi de Joule, comme dans une pile électrique où l'action chimique produit d'abord, le circuit étant fermé, un courant électrique qui secondairement engendre la chaleur.

— J'ai donc été amené à chercher, en faisant l'expérience précédente, ce que devenait le courant électrique de repos du muscle. Mes expériences m'ont démontré que ce courant subit une variation, mais elles ne sont pas encore assez complètes pour que je puisse me prononcer sur la relation qui existe entre ces deux phénomènes. J'y reviendrai prochainement.

CHIEN AYANT CONSERVÉ TOUTE LA SPONTANÉITÉ DES MOUVEMENTS APRÈS ABLATION DES CENTRES PSYCHO-MOTEURS; par M. le Dr EUGÈNE DUPUY.

Je présente de nouveau, Messieurs, le chien que vous avez vu il y a plusieurs semaines. Vous vous rappelez que je lui ai enlevé les soi-disant centres psycho-moteurs des quatre membres, dans les deux hémisphères cérébraux. Depuis la première présentation, cet animal a fait des progrès. Il voit mieux, il marche mieux, n'a point d'ataxie à proprement parler, mais seulement une faiblesse générale. Il n'est plus hyperesthétique, son œil gauche paraît être encore plein de sang cependant. Son caractère seul a changé. Il est devenu turbulent à certains moments. Ou bien il reste accroupi, ou bien il erre et aboie sans cause appréciable. Il se jette sur les autres chiens du laboratoire. Il est devenu vorace et cependant, au milieu du repas, il cesse d'avaler ce qu'il a dans la bouche et demeure comme s'il l'avait oublié assez longtemps, puis reprend de la nourriture à nouveau, quitte à faire s'écouler par les commissures labiales le trop plein de sa cavité buccale déjà remplie de matières ayant subi la mastication. Si j'osais ainsi parler, cet animal ressemble assez à un paralytique général. Je crois qu'il a des hallucinations, car, sans cause appréciable, il s'élance de sa position habituelle en aboyant comme s'il s'adressait à un ennemi imaginaire.

Si la Société de Biologie le permet, comme j'ose l'espérer, je lui reparlerai de cet animal plus tard.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 20 MARS 1886

H. Beauregard : Mémoire sur les accidents de l'ostéotomie. — M. R. Dubois : Influence du magnétisme sur l'orientation des colonies microbiennes. — M. d'Arsonval : Remarques à propos de la communication de M. Dubois. — M. R. Dubois : De l'action de la lumière émise par les êtres vivants sur la rétine et sur les plaques au gélatino-bromure (à propos d'une communication faite à la dernière séance par M. le professeur Pouchet). — M. Brown-Séquard : Sur une nouvelle espèce de paralysie, locale ou générale, avec ou sans altération des sens et de la sensibilité générale. — M. F. Laulanié : Sur les connexions embryogéniques des cordons médullaires de l'ovaire avec les tubes du corps de Wolff et leur homologie avec les tubes séminifères (mammifères). — M L. Chabry : Sur l'inversion des viscères. — MM. Mathias Duval et Ed. Retterer : Observation de karyokinèse dans l'épiderme des mammifères adultes. — M. le Dr H. de Varigny : Sur la contraction idio-musculaire chez les invertébrés marins. — M. le Dr Laffont : Inhibition générale provoquée chez les animaux chloroformisés par les excitation du nerf pneumogastrique intact. — M. W. Vignal : Sur les lobes accessoires de la moelle du mole (*orthagoriscus mola*). — MM. Mairet et Combemale : Recherches sur l'action physiologique de l'uréthane.

Présidence de M. Gréhant.

Mémoire sur les accidents de l'Ostéotomie
par M. Beauregard.

M. Henri Beauregard fait hommage à la Société d'un mémoire *sur les accidents de l'Ostéotomie*, par M. le docteur G. Beauregard, du Havre. Ce travail a été retrouvé dans les papiers de notre regretté confrère. Il constitue un travail original dont la *Société de Biologie* apprécie toute la valeur.

Le Dr G. Beauregard, enlevé presque subitement, après quelques années d'une pratique très active, avait, dès le début de sa carrière médicale, mérité l'estime de tous et l'approbation de ses collègues pour ses travaux scientifiques.

INFLUENCE DU MAGNÉTISME SUR L'ORIENTATION DES COLONIES MICROBIENNES,
par R. Dubois.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Ayant placé entre les pôles opposés de deux forts aimants des petites capsules de verre dans lesquelles je cultivais sur des hosties le *micrococcus prodigiosus*, je vis les taches rouges résultant du développement en

surface de ces micro-organismes prendre une orientation particulière. Au centre de la tache, tout autour du point inoculé, la colonie était très dense et l'hostie humide était profondément attaquée. Cette zône centrale avait en général un diamètre longitudinal trois fois plus grand que le diamètre transversal.

Dans les quatre capsules qui étaient placées entre les pôles du système d'aimants, le grand axe de la zône centrale était dirigé manifestement du nord-est vers le sud-ouest.

Dans une capsule semblable placée au milieu du système d'aimants, la tache centrale était presque absolument arrondie, à peine pouvait-on distinguer quatre petites pointes dirigées vers les quatre pôles des deux aimants opposés.

Enfin une grande capsule placée au-dessus des extrémités des quatre aimants contenait une tache allongée dans le sens longitudinal parallèlement aux branches des deux aimants, selon la direction de la diagonale du parallèlogramme des forces construit en donnant à celle-ci la direction du grand diamètre des taches des petites capsules interpolaires.

De nombreuses causes d'erreur, l'influence de la lumière, de la chaleur surtout pouvant exercer, en dehors de l'action magnétique, une influence sur la forme de ces colonies microbiennes, nous avons entrepris une série d'expériences nouvelles pour élucider complètement cette question, qui présente un intérêt très grand, selon nous, au point de vue de la détermination des causes qui agissent sur les mouvements de migration des êtres vivants et sur certaines modifications fonctionnelles attribuées à l'action des aimants.

Des expériences de contrôle en voie d'exécution nous engagent à publier dès maintenant les faits que nous avons communiqués à la Société dans la précédente séance.

REMARQUES A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. DUBOIS,

Note de M. d'ARSONVAL.

Je suis très heureux que l'intéressante communication de M. Dubois vienne confirmer et étendre la portée des faits que j'ai eu occasion de signaler dans une communication, en partie verbale, faite à la Société, il y a déjà plusieurs années. Je rappelerai en quelques mots ces expériences. J'ai montré :

1° Que si on fait écouler du sang à travers un champ magnétique puissant, le débit dans l'unité de temps est diminué, toutes choses égales d'ailleurs ;

2° Que l'influence du champ magnétique retardait la fermentation alcoolique ;

3° Que son action était la même sur le ferment inversif de la levure de bière;

4° Que certains précipités ne pouvaient pas se faire dans un champ magnétique puissant ;

5° Que la germination du cresson alénois m'avait paru influencée;

6° J'annonçais enfin que j'allais entreprendre des expériences sur l'incubation pour voir si le développement de l'œuf serait troublé par le champ magnétique. Cette dernière expérience, reprise par un auteur italien, a donné des résultats absolument probants. Le champ magnétique retarde et trouble profondément le développement du poulet. Par suite de circonstances matérielles indépendantes de ma volonté, je n'ai pu reprendre ces recherches. Les faits trouvés par M. Dubois me font persister plus que jamais dans l'opinion que j'avais émise tout d'abord, à savoir : que puisque le champ magnétique peut modifier les phénomènes chimiques, il doit influencer au même degré les phénomènes de nutrition et de développement qui ne sont au fond que des modalités chimiques propres aux êtres vivants. Cette action de l'aimant n'a d'ailleurs rien qui puisse sembler mystérieux ou extraordinaire. En effet, Faraday dans une expérience célèbre, a montré que l'aimant fait tourner le plan de polarisation de la lumière. Cette expérience prouve que le magnétisme peut modifier l'équilibre moléculaire d'un corps. Ce changement d'équilibre est rendu manifeste par un phénomène physique (rotation du plan de polarisation) dans l'expérience de Faraday; les miennes rendent le fait sensible par des phénomènes chimiques, voilà toute la différence. Je ne trouverais rien d'étonnant, par exemple, à ce qu'on puisse faire cristalliser des sels dans des systèmes différents en les plaçant dans un champ magnétique puissant. Il y aurait, en un mot, à faire la chimie et la physique dans le champ magnétique. J'ajouterai que l'intensité de ce champ magnétique a une grande influence sur le résultat de l'expérience. Ceux dont je me suis servi absorbaient de 4 à 6 chevaux de force pour leur production dans quelques-unes de mes expériences. Il faut également avoir grand soin de s'orienter par rapport aux lignes de force. Pour cela je me servais d'une plaque de verre recouverte d'une légère couche de paraffine. Cette plaque, posée sur le champ magnétique, recevait de la limaille de fer qui dessinait le fantôme magnétique. Pour le fixer il suffisait de chauffer légèrement la plaque. Il y aurait grand intérêt, je crois, à poursuivre ces expériences avec des moyens plus puissants que ceux dont j'ai pu disposer.

DE L'ACTION DE LA LUMIÈRE ÉMISE PAR LES ÊTRES VIVANTS SUR LA RÉTINE ET SUR LES PLAQUES AU GELATINO-BROMURE (à propos d'une communication faite à la dernière séance par M. le professeur Pouchet), par R. DUBOIS.

M. Wolff à établi que certains astres viennent sur la plaque au gélatino-bromure avec une intensité moindre que nous ne les voyons. A ce propos, M. le professeur Pouchet dit que « il n'y a rien en définitive de très extraordinaire — bien que le fait soit inattendu — à ce que certaines radiations qui n'impressionnent pas le gelatino-bromure aient une action très nette et très rapide sur la rétine ».

J'ai établi qu'il en était ainsi par les recherches faites sur la lumière animale, à propos des radiations produites par les Pyrophores.

Deux causes principales peuvent produire le résultat qui a pu paraître inattendu :

1° Dans un foyer de lumière homogène qui va en s'affaiblissant de plus en plus, ce sont les rayons de longueurs d'onde moyennes qui disparaissent les derniers, et ces rayons occupent précisémment la zone du spectre où se trouvent les radiations ayant l'intensité visuelle et l'intensité éclairante maxima;

2° Certains foyers lumineux émettent une lumière d'une composition spéciale très riche en rayons lumineux de longueurs d'onde moyennes. très pauvre en rayons chimiques et calorifiques, telle est le cas de la lumière produite par les Pyrophores, ainsi que nous l'avons démontré antérieurement ;

3° Certaines lumières, et en particulier celles qui proviennent des corps fluorescents, qui transforment les rayons chimiques en rayons lumineux, ne peuvent par le fait même de leur origine influencer les plaques au gelatino-bromure. C'est la faiblesse relative de l'activité chimique de la lumière des pyrophores, par rapport à son intensité éclairante et visuelle, qui nous a conduit en partie à la découverte d'une matière fluorescente dans les appareils lumineux de ces insectes.

Enfin, il existe des rayons spéciaux, dont nous n'avons pu encore fixer exactement la place dans le spectre et qui paraissent monochromatiques, car on ne peut les décomposer par aucun moyen, dont l'intensité éclairante est vive et dont le pouvoir photogénique est presque nul.

Je présente à la Société une plaque au gélatino-bromure qui a été exposée pendant six heures aux radiations lumineuses d'une orphie morte qui brillait d'un très vif éclat et éclairait tout le cabinet noir où elle était placée. C'est à peine si au bout de ce temps énorme pour une plaque impressionnable en quelques fractions de seconde, l'image du cliché qui lui était superposée à été rendue visible. Ces plaques étaient placées très près du foyer lumineux immobile comme elles. On comprend faci-

lement qu'alors même qu'il existerait des foyers lumineux dans les grandes profondeurs assez actifs pour impressionner à distance la rétine, on pourrait n'avoir aucune trace d'image photographique, même au bout de $2^h,44$ de pose comme cela s'est produit dans les expériences faites dans le lac Léman.

Ce n'est donc pas un fait nouveau et inattendu que certaines radiations qui n'impressionnent pas le gelatino-bromure aient une action très nette et très rapide sur la rétine.

Cette question sur laquelle nos recherches ont porté depuis plusieurs mois à reçu des développements, dans un travail en cours d'impression, qui ne peuvent trouver place ici.

SUR UNE NOUVELLE ESPÈCE DE PARALYSIE, LOCALE OU GÉNÉRALE, AVEC OU SANS ALTÉRATION DES SENS ET DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE, par M. BROWN-SÉQUARD.

Le type morbide que je vais brièvement décrire n'a été, que je sache, signalé par personne. Je l'ai constaté sur trois individus du sexe mâle. L'un de ces malades était âgé de trente-sept ans, un autre d'environ cinquante ans (cinquante-quatre, je crois); le troisième, maintenant sous mes yeux et dont je donnerai bientôt l'histoire complète, a quarante-huit ans.

Les caractères essentiels de cette forme de paralysie consistent en ceci : 1° perte ou diminution très notable des mouvements volontaires, chez chacun des trois malades, se montrant subitement, ou très rapidement, après un travail musculaire très facilement exécuté et de peu de durée ou d'une durée qui n'était pas considérable, ou après un travail intellectuel ou l'usage du sens visuel, sans aucun excès; 2° avant l'attaque et après sa cessation, la force musculaire était parfaite et l'intelligence, les sens et la sensibilité générale à l'état normal ; 3° une émotion, un bruit soudain (et même une odeur désagréable, mais chez un seul des trois malades) ont souvent produit l'attaque, exactement comme dans la forme bien connue des paralysies par accès, dues ou non à une lésion organique de l'encéphale.

L'attaque dure, dans la forme spéciale que je décris, bien plus longtemps que dans la paralysie épileptiforme : — plusieurs jours et, dans un des cas, plusieurs mois. — Mais la différence radicale entre ces deux types est que, dans la forme nouvelle, un simple exercice de force musculaire, même pendant un temps assez court, a suffi très souvent pour produire la paralysie, et il n'en est pas ainsi dans la forme connue de paralysie par accès.

Dans un des trois cas que j'ai vus, l'attaque s'accompagnait d'un état syncopal du cœur et de la respiration. Le pouls et la respiration restaient à l'état normal dans les deux autres cas.

Sans qu'il y eut d'altération marquée de l'intelligence ou des sens, les malades, dans l'attaque, étaient inquiets, émus et incapables d'un effort intellectuel ou d'un usage du sens visuel impliquant un peu d'attention. Un seul d'entre eux avait des vertiges.

La faiblesse paralytique, allant presque au degré d'une perte complète du mouvement volontaire, occupait les quatre membres chez deux de ces malades et seulement les membres inférieurs chez celui dont je donnerai bientôt l'histoire. Dans ce dernier cas, on pourrait se demander si une insuffisance de circulation dans l'aorte, comme dans des cas de claudication décrits par M. Charcot et d'autres médecins, n'était pas la cause de la paralysie. Je montrerai bientôt qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'existence de cette cause.

On sait que chez les vieillards et les anémiques, à la suite d'une perte de sang ou après une abstinence prolongée, on constate, à un certain degré, ce caractère fondamental du type nouveau de paralysie que je décris, à savoir que l'individu peut faire des mouvements montrant une force musculaire notable, mais que la puissance de répéter nombre de fois ces actes de force lui font défaut. Il y a, à cet égard, une certaine analogie entre mes malades et les individus à nutrition insuffisante, J'insisterai sur cette analogie dans une seconde communication, où je m'occuperai de la physiologie pathologique de la paralysie observée chez mes trois malades.

SUR LES CONNEXIONS EMBRYOGÉNIQUES DES CORDONS MÉDULLAIRES DE L'OVAIRE AVEC LES TUBES DU CORPS DE WOLFF ET LEUR HOMOLOGIE AVEC LES TUBES SÉMINIFÈRES (MAMMIFÈRES), par M. F. LAULANIÉ.

Les cordons médullaires de l'ovaire fœtal des mammifères, découverts et décrits par Waldeyer sous le nom de *paraovarion*, ont été considérés par cet auteur comme les homologues des tubes séminifères et présentés comme le témoignage non équivoque de l'hermaphrodisme primitif de l'ovaire.

Plus tard, Rouget, tout en les faisant intervenir, à l'exemple de Kœlliker, dans la détermination morphologique de la sexualité femelle affirme résolument leur homologie avec les tubes séminifères.

Cette homologie était pourtant fort discutable, d'autant que plusieurs auteurs (Kœlliker, Rouget) en faisant participer les cordons médullaires à la formation des cordons corticaux, et plus tard des follicules ovariens, leur donnaient, par là même, une attribution qui pouvait suffire à leur raison d'être.

Mais comme toutes les observations que j'avais faites jusqu-ici sur le *paraovarion* de Waldeyer m'avaient amené à cette conviction que les cordons médullaires restent parfaitement étrangers au dessin et à l'achèvement de la sexualité femelle ; comme ils se trouvaient ainsi dépouillés, à mes yeux, de toute finalité fonctionnelle capable d'en rendre compte, l'hypothèse de leur homologie avec les tubes séminifères, emportant avec elle celle de l'hermaphrodisme, me paraissait on ne peut plus satisfaisante et vraisemblable.

Si je ne me trompe, cette hypothèse attend encore sa confirmation. Elle ne saurait prendre rang dans la science à titre de vérité démontrée que devant des observations rigoureuses venant établir, pour les cordons médullaires de l'ovaire et les tubes séminifères du testicule, les mêmes connexions intimes avec le corps de Wolff. Il s'agit ici, avant tout, d'un fait de morphologie pure qui relève des méthodes de l'anatomie comparée et ne peut être déterminé qu'à la lumière du principe des connexions. A défaut de caractères histologiques capables d'en dénoncer la sexualité et qui font naturellement défaut sur des formations en ébauche, les connexions seules peuvent fixer la valeur morphologique du *paraovarion*. Les cordons médullaires de l'ovaire ne peuvent être légitimement assimilés aux tubes séminifères que si on les montre en communication médiate ou immédiate avec les tubes du corps de Wolff.

C'est là le point décisif qui domine tout le débat et doit prévaloir sur toute autre considération.

Les rechercherches que je poursuis obstinément de ce côté sont restées longtemps infructueuses. Je n'avais pu jusqu'ici réussir à surprendre autre chose dans l'ovaire fœtal des mammifères qu'un système réticulaire de canaux à large lumière vers lequel convergent et s'ouvrent les cordons médullaires et dessinant dans le hile de l'organe, près de l'extrémité antérieure, une formation rappelant le *rete testis* de la glande mâle. Cette constatation déjà faite par Kœlliker fortifiait cependant mes convictions antérieures et m'encourageait à m'obstiner. J'ai été récompensé de mes efforts, car, tout récemment, je suis parvenu à voir les canaux droits du *rete testis* de l'ovaire recevoir d'une part les cordons médullaires en litige et s'ouvrir d'autre part à plein canal dans les tubes du corps de Wolff.

Cette relation intéressante n'avait pas encore, que je sache au moins, été aperçue par les embryologistes. De tous ceux qe j'ai pu consulter, je ne sais que Kœlliker qui soit arrivé tout près de la vérité sans l'atteindre, « ..... *Dans un cas, je crois même avoir vu, sur un embryon de chat, une communication entre un cordon cellulaire et l'épithélium d'un canal de Wolff*. Nous voyons donc qu'il est fort difficile de démontrer une communication entre les cordons médullaires de l'ovaire embryonnaire et le corps de Wolff. » (Kœlliker. Embryologie, traduction française, 1882, p. 1015.)

Cette démonstration est en effet fort difficile par la raison que la continuité des tubes droits avec les canalicules du corps de Wolff est étroitement localisée à l'extrémité antérieure de l'organe; qu'en découpant un embryon, les premières coupes transversales de l'ovaire et du rein primordial peuvent passer inaperçues et emporter avec elles les relations qui nous intéressent ici.

Je suis arrivé à les voir sur des fœtus femelles de chat de $0^{m},10$ et à l'aide de coupes longitudinales intéressant à la fois l'ovaire et le corps de Wolff. Sur les premières coupes on obtient les sections juxtaposées, mais non adhérentes deux organes voisins. Plus tard, les deux sections restent accolées par l'interposition d'une masse conjonctive très vasculaire.

Le corps de Wolff présente encore sa physionomie ordinaire; il est très riche en corpuscules de Malpighi, et ses tubes sont revêtus d'un épithélium très pigmenté en jaune.

Bientôt l'extrémité antérieure de l'ovaire laisse voir un magnifique *rete testis*, recevant comme toujours les cordons médullaires. Ce système de vaisseaux droits anastomosés, à large lumière et à épithélium plat, est encore dépourvu de connexions visibles avec l'extrémité correspondante du corps de Wolff. Mais celles-ci ne tarderont pas à s'affirmer, si on a la patience de continuer une série commencée déjà depuis longtemps et qui touche à sa fin. On constate alors que le *rete testis* se déplace et se dessine sur les dernières coupes dans la masse conjonctive intermédiaire au corps de Wolff et à l'ovaire. A ce niveau, le corps de Wolff est dépourvu de corpuscules de Malpighi et parmi ses tubes singulièrement réduits et dont l'épithélium a perdu la pigmentation du début, on en voit un ou deux se jeter manifestement dans le *rete testis*. L'épithélium subcylindrique des tubes wolfiens se continue sans transition avec l'épithélium plat des canaux droits du *rete testis*. Sur les coupes suivantes, le *rete testis* s'est entièrement déplacé et occupe exclusivement l'extrémité antérieure du corps de Wolff. Là encore il m'a été possible de constater de nouveau la continuité des canaux droits et des tubes du corps de Wolff.

En rapprochant les coupes de la série précédente, on reconstitue facilement l'organe interposé entre l'ovaire et le rein primitif, et on se fait facilement l'image d'un système de canaux droits anastomosés, partant de l'extrémité antérieure du corps de Wolff, où ils se continuent avec les tubes du rein primordial, pour se jeter dans l'extrémité correspondante de l'ovaire et recevoir les cordons médullaires.

La valeur de ces derniers se dégage facilement de tous ces faits : ils ont avec les corps de Wolff les mêmes connexions que les tubes séminifères de la glande mâle et leur homologie avec ces derniers s'impose irrésistiblement; comme eux ils s'ouvrent dans un réseau de canaux droits qui, par sa pénétration et son extension dans le corps de Wolff, résume à la fois le *rete testis* et les vaisseaux efférents. Comme eux enfin

ils communiquent par l'intermédiaire du *rete testis* avec les tubes de l'extrémité antérieure du corps de Wolff qui dès lors forment l'ébauche d'un véritable épididyme. Et, comme à cette époque, on aperçoit sur les couches transversales la section fort réduite du canal de Wolff à côté de celle du canal de Müller, on peut soutenir qu'à un certain moment de son développement, l'ovaire de la chatte embrasse un testicule pourvu d'un appareil excréteur complet : *reste testis*, vaisseaux efférents, épididyme et canal déférent.

Si je ne me trompe, l'hermaphrodisme de l'ovaire, souvent affirmé jusqu'ici, n'avait pas encore reçu la démonstration péremptoire que j'apporte aujourd'hui. Je n'ai pu encore préciser le moment où s'établissent les connexions décisives que je viens de surprendre sur un fœtus de chatte de $0^m,10$. Elles doivent cependant être assez tardives, car je me suis assuré qu'elles ne sont pas encore établies sur des fœtus de $0^m,04$. La série *complète* des coupes longitudinales pour lesquelles j'ai épuisé toute la sphère génitale d'un de ces fœtus femelles me permet d'affirmer qu'à ce moment l'ovaire ne contient que des tubes séminifères sans *rete testis* et conséquemment sans relations avec le corps de Wolff.

Je ne sais pas non plus à quel moment ces mêmes relations se rompent. L'histoire complète du testicule intra-ovarien et de l'hermaphrodisme de l'ovaire comporterait assurément une monographie fort intéressante que je compte bien présenter quelque jour. Mais en attendant, il m'a semblé qu'il importait de mettre en relief un document préremptoir apportant pour la première fois, je pense, la démonstration que les cordons médullaires de l'ovaire sont les homologues des tubes séminifères.

SUR L'INVERSION DES VISCÈRES, par L. CHABRY.

Sur les larves d'ascidies âgées de moins de 24 heures, l'intestin est formé de deux sacs situés bout à bout, suivant l'axe du corps et séparés par un étranglement transversal visible seulement à la face inférieure. Le sac antérieur formera la cavité branchiale, le sac postérieur donnera l'œsophage, l'estomac et le rectum. Ces trois dernières viscères sont situées primitivement dans un même plan tranversal et forment une anse à concavité supérieure. La branche droite de l'anse est formée par l'œsophage qui débouche près de la ligne médiane dorsale dans le sac branchial ; la branche gauche de l'anse est formée par le rectum parallèle à l'œsophage et s'ouvrant près de la ligne médiane dorsale dans l'atrium gauche. Les extrémités inférieures de l'œsophage et du rectum sont réunies par l'estomac au-dessus duquel passent la corde dorsale et le système nerveux allongés tous deux suivant l'axe du corps. Telle est la disposition normale ; dans l'inversion, les viscères occupent la même place, mais la branche droite de l'anse viscérale au lieu de déboucher dans le sac branchial, s'ouvre dans le cloaque droit et devient rectum ; au contraire, la branche gauche de l'anse viscérale s'ouvre dans le sac branchial à gauche de la ligne médiane et devient œsophage. L'hétérotaxie semble tirer sa possibilité du fait que chacune des deux branches de l'anse viscérale est propre à jouer le rôle soit de rectum, soit d'œsophage ; elle résulte de l'échange de fonctions entre ces deux canaux ; le cours des aliments ayant lieu de droite à gauche, au lieu de s'effectuer de gauche à droite.

Cette théorie se rapproche, au point de vue de l'anatomie générale, de ce qu'on sait du cloisonnement des crosses aortiques des vertébrés. Ce cloisonnement détermine chez les différentes espèces des directions absolument différentes du courant sanguin, bien que le système des canaux soit primitivement le même. La crosse aortique droite d'un oiseau est une inversion par rapport à la crosse aortique gauche d'un mammifère. En suivant cette explication, la crosse aortique gauche d'un mammifère n'est pas transportée à droite par l'hétérotaxie, mais la crosse droite dont l'embryon est symétriquement pourvu se développe en aorte définitive, tandis que la crosse gauche avorte.

OBSERVATION DE KARYOKINÈSE DANS L'ÉPIDERME DES MAMMIFÈRES ADULTES, par MM. MATHIAS DUVAL et ED. RETTERER.

En 1880, Flemming (*Archiv. f. mikros. Anat.*) avança que, selon toute probabilité, on peut considérer la division des cellules par karyokinèse comme le seul facteur de la régénération normale des épithéliums. Depuis cette époque, les élèves de Flemming s'appliquèrent à l'étude d'un certain nombre de muqueuses pour vérifier cette supposition. Bokendahl (*mêmes Archives*, 1884 p. 367) montra que ce n'est que par places qu'on rencontre des figures karyokinétiques dans l'épithélium cilié de la trachée. En irritant la muqueuse par l'insufflation de l'acide osmique à travers une boutonnière de la trachée, il constata après la mort de l'animal, survenue de 6 heures à 12 heures plus tard, que le nombre des cellules en voie de division indirecte avait notablement augmenté. Pour l'épiderme, en particulier, Flemming (*loc. cit.*, 1884 p. 373), se fondant sur le petit nombre de cellules du corps de Malpighi en train de se diviser, tandis que partout ailleurs on n'en voit pas, admet que c'est par groupes, par fournées, comme il dit, que se passent les phénomènes de la régénération.

Voici le procédé expérimental que nous avons mis en usage dans l'intention de constater ces faits :

Nous avons appliqué pendant douze heures un vésicatoire sur la patte postérieure d'un cochon d'Inde *adulte* dans la région du tarse et du métartarse, qui, comme on sait, est dans sa partie postérieure dépourvue de poils et présente une couche cornée épaisse. Douze heures après que nous eûmes enlevé le vésicatoire, cette portion d'épiderme était soulevée, et, en la piquant, nous avons pu recueillir un demi-centimètre cube de liquide séreux que nous avons fixé à l'acide osmique. Le cochon d'Inde fut sacrifié quarante-huit heures après l'opération et des morceaux de peau furent placés, les uns dans l'alcool absolu, les autres dans le liquide de Flemming (formico-chromo-osmique), avec des fragments de peau normale de l'autre patte.

Les coupes furent faites selon le procédé du collodion pour maintenir les parties dans leur rapports respectifs. L'examen montra que la cavité vésiculeuse d'où provenait la sérosité s'était formée dans le corps muqueux, à une distance de $0^{mm},180$ de la face profonde de la couche cornée. Les deux lamelles qui limitaient cette cavité offraient les altérations si bien décrites par Leloir (*Archives Physiologie* 1880) dans le processus du développement de la pustule variolique. C'est ainsi que le protoplasma du corps cellulaire était devenu vésiculeux dans sa portion centrale, tandis que sa portion périphérique, en restant unie à celle des éléments voisins, constituait un vaste réseau se colorant par le carmin, alors que la portion centrale fixait peu les matières colorantes.

Par places, nous avons vu qu'à une distance de $0^{mm},120$ de la face superficielle de la lamelle limitant la cavité vésiculeuse, il existait déjà une nouvelle lamelle cornée épaisse de $0^{mm},024$, dans l'épaisseur du corps muqueux. Ce fait permet de comprendre comment se produit la nouvelle couche cornée après la chute de la portion sus-jacente de l'épiderme.

En comparant l'épiderme de la patte normale à celui de la patte irritée expérimentalement, après l'emploi des mêmes réactifs, voici les résultats que nous avons obtenus : dans le premier cas, la couche profonde ou basale des cellules épidermiques est formée d'éléments hauts de $0^{mm},012$ à $0^{mm},016$, larges de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$, contenant un noyau long de $0^{mm},008$ à $0^{mm},001$ et large de $0^{mm},003$ à $0^{mm},004$. Dans le reste du corps muqueux, les cellules polyédriques ont un diamètre de $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$ et sont pourvues d'un noyau arrondi ou ovalaire de $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$.

L'épiderme de la patte irritée montre que la portion du corps muqueux adhérente au derme est notablement épaissie ; sous l'influence des réactifs colorants elle se teint bien plus énergiquement qu'à l'état normal. Les cellules ont augmenté de volume, de sorte qu'elles présentent un diamètre moyen de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ aussi bien dans la couche basale que dans le reste du corps muqueux. Les noyaux atteignent un volume de $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$ et tous présentent un ou deux nucleoles de $0^{mm},003$ à $0^{mm},004$. En colorant au picrocarmin, on distingue la limite du derme et de l'épiderme aussi nettement qu'à l'état normal.

En employant la safranine ou l'hématoxyline et en colorant les coupes au sortir du liquide de Flemming ou de l'alcool absolu, on se trouve en présence des figures les plus caractéristiques de la division karyokinétique. A partir de la couche basale jusqu'à la couche cornée, les cellules offrent tous les stades de la mitose qu'on peut suivre, depuis le groupement des granulations chromatiques dans le plan équatorial et la formation du fuseau jusqu'à la séparation de la plaque équatoriale et la réunion des filaments aux deux pôles, alors qu'ils se regardent par leurs concavités.

La sérosité recueillie 12 heures ou 48 heures après l'application du vésicatoire est claire, offre une certaine proportion de cellules du corps muqueux à protoplasma homogène et vésiculeux, et un grand nombre d'éléments ressemblant en tous points à des leucocytes. Le noyau des unes et des autres est identique, et en comparant ces éléments à ceux qui constituent les deux parois de la cavité vésiculeuse, on reconnaît qu'ils proviennent de la chute des cellules du corps muqueux. Comme la portion profonde et adhérente de l'épiderme est épaisse de $0^{mm},240$, que ses diverses couches constituent une lame ininterrompue, il paraît probable que les éléments figurés de la sérosité dérivent de l'altération des cellules du corps muqueux.

L'irritation expérimentale provoquée par le vésicatoire amène donc dans

l'épiderme, outre la production de sérosité, une augmentation de volume considérable des cellules composant la portion profonde du corps muqueux. Chaque élément en particulier s'hypertrophie du double, ainsi que toutes ses parties constituantes. En même temps, les filaments ou granulations nucléaires deviennent plus abondants, ils se groupent et présentent tous les phénomènes qui caractérisent la division indirecte des cellules en général.

Il semble légitime de conclure de ce processus que c'est de cette façon que se fait la régénération normale de l'épiderme. Dans les conditions ordinaires, cette recherche est très difficile, vu la petitesse des éléments et le petit nombre de cellules en train de multiplication ; et, de l'aveu de Flemming lui-même, il faut examiner nombre de coupes de peau normale pour rencontrer quelques exemples de division indiscutable.

SUR LA CONTRACTION IDIO-MUSCULAIRE CHEZ LES INVERTÉBRÉS MARINS, par le Dr H. DE VARIGNY.

La contraction idio-musculaire n'est pas spéciale aux muscles striés des animaux supérieurs; elle a été constatée chez des animaux inférieurs et sur des muscles lisses, tels que ceux de l'escargot et du Poulpe, par Frédericq et Ch. Richet. Elle représente probablement une propriété physiologique qui se rencontre chez la plupart, sinon la totalité des muscles, mais qui se développe plus particulièrement dans certaines conditions. J'ai eu l'occasion d'étudier un peu le phénomène de la contraction idio-musculaire chez un certain nombre d'invertébrés marins, mais je ne parlerai ici que des résultats obtenus sur l'*Eledone moschata*, un cephalopode fort voisin du poulpe, et sur divers Echinodermes, en particulier le *Stichopus regalis*, l'*Holothuria tubulosa* et le *Cucumaria pentactes*, qui sont fort abondantes à Banyuls, où mes recherches ont été faites (en 1884-1885).

J'ai constaté la production de la contraction idio-musculaire chez les Holothuries, à la suite des excitations mécaniques, chimiques et électriques. Chez le *Stichopus regalis*, le muscle étant en place (il s'agit des muscles formant les cinq bandes longitudinales, épais, blancs et composés de fibres lisses d'une longueur extraordinaire), une excitation localisée, telle que le contact rapide d'un dos de scalpel, est suivi de la production d'un soulèvement en forme de crête, correspondant exactement au trajet du scalpel. Quand on touche le muscle avec une pointe, il se forme un petit cône, un monticule, qui correspond exactement, lui aussi, au point qui a été touché. Il est rare que la contraction se généralise ; elle reste toujours localisée, à moins d'employer des excitations trop

violentes. L'excitation électrique localisée donne naissance à une crête de soulèvement beaucoup moins bien délimitée que ne font les excitations mécaniques : il y a une condensation de substance, mais il n'y a pas la crête vive que l'on constate après ces dernières. Le muscle de Stichopus étant recouvert d'un pointillé noirâtre très fin, on reconnaît très bien, au déplacement même de celui-ci, que de part et d'autre des points excités, il se produit une condensation de substance musculaire : celle-ci s'accumule dans ces points ; de là le gonflement et la crête. Si l'on vient à irriter de nouveau un même muscle de part et d'autre d'un point qui a été déjà excité, la première crête perd beaucoup de son importance, par le fait que ses deux voisines se constituent en partie à ses dépens ; aussi dure-t-elle beaucoup moins longtemps que celles-ci. Le temps pendant lequel peut persister une crête idio-musculaire varie passablement, chez un même animal, selon différentes conditions. J'ai comparé d'abord un muscle frais au même muscle examiné vingt-quatre et quarante-huit heures après l'ouverture du corps. Sur le muscle frais, examiné sur un animal qui vient d'être ouvert, la crête peut durer plus de dix minutes ; elle est très nette, dure et saillante. Sur le même muscle examiné vingt-quatre et quarante-huit heures après, la crête se présente parfaitement, mais elle ne persiste que quatre ou cinq minutes. L'influence de la température est encore fort nette. Ainsi, chez un même *Stichopus* coupé en deux, dont certains muscles avaient été exposés à l'eau froide (1° ou 2°) et les autres à l'eau tiède (25° C.), j'ai constaté que la crête idio-musculaire se produit avec plus de rapidité et plus d'intensité chez le muscle tiédi ; mais elle y est beaucoup moins durable ; au contraire, elle est lente, peu intense, mais très prolongée, chez le muscle refroidi.

Les faits sont les mêmes chez l'*Holothuria tubulosa* et chez la *Cucumaria pentactes*, mais chez ces animaux les muscles sont beaucoup moins vigoureux et épais que chez le *Stichopus ;* aussi les phénomènes sont-ils moins prononcés. Chez l'*Eledone moschata*, il est très aisé de constater la présence de la contraction idio-musculaire, en passant rapidement le manche d'un scalpel sur la peau du manteau : il se produit une crête nette, vive, mais dont la durée est fort courte : quelques secondes après l'excitation, il n'y a plus de traces du soulèvement. Comparée à ce qu'elle est chez le *Stichopus*, la contraction idio-musculaire est rapide et très peu durable chez l'*Eledone*.

INHIBITION GÉNÉRALE PROVOQUÉE CHEZ LES ANIMAUX CHLOROFORMÉS PAR LES EXCITATIONS DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE INTACT, par le Dr M. Laffont.

Travail du laboratoire de M. le professeur Rouget, au Muséum d'histoire naturelle.

Au cours d'expériences que je fais en ce moment, en vue de rechercher les causes de la mort par intoxication lente au moyen du chloroforme (causes qui me paraissent être, je puis déjà le dire, la disparition du sucre du sang, amenant ainsi la diminution du rapport $\frac{CO^2}{O}$ déjà étudiée par Arloing, et l'abaissement de la température chez les opérés à la suite d'anesthésie de longue durée, dans les ovariotomies, par exemple), j'ai voulu répéter les expériences de M. Fr. Franck (Soc. de Biol. 1883), sur la suppression des arrêts réflexes du cœur chez l'animal anesthésié. J'ai constaté non seulement la disparition de ces réflexes, mais encore la persistance fréquente des battements du cœur, malgré l'excitation directe du nerf vague intact ou de son bout périphérique, même avec l'emploi d'un courant excitateur fort, chez l'animal complètement anesthésié avec pupille punctiforme. A vrai dire, ce phénomène existait seulement chez les chiens dont le vague, à l'état normal, n'est pas très sensible à l'excitation faradique faible.

En revanche, chez le plus grand nombre de chiens que j'ai expérimentés, une excitation faradique faible du nerf vague intact ou de son bout périphérique, est immédiatement suivie d'un arrêt complet du cœur, principalement si on excite le nerf vague droit qui agit plus spécialement sur le cœur, ainsi que l'ont démontré les recherches d'Arloing et Tripier.

Mais le phénomène le plus important qui ait attiré accidentellement mon intention et m'ait engagé à étudier l'effet des excitations du nerf vague chez l'animal chloroformé, est le suivant : Un jour, à la suite d'une excitation faradique faible du nerf vague gauche intact, pendant dix secondes, l'animal étant profondément endormi et la pupille punctiforme, je fus très étonné de ne pas voir le cœur reprendre et la pression s'élever ainsi que cela a lieu ordinairement, l'animal restait en apnée. Je laissai le cylindre poursuivre sa marche, le cœur ne reprit pas, mais cinq à six secondes après, les mouvements respiratoires reprirent spontanément, l'inspiration étant de plus en plus profonde, l'expiration restant plus faible ; puis, après une dilatation maxima du thorax ainsi obtenue, les poumons se vidèrent rapidement et les deux tambours enregistreurs du sphygmoscope et du pneumographe tracèrent deux lignes parallèles. Le cylindre ayant achevé sa rotation, je repris un tracé inférieur, et deux tours ayant été obtenus en ligne droite, je crus l'animal mort, et interrompis l'expérience... Au moins quatre minutes après, en voulant arracher

la canule de l'artère, je m'aperçus que le cœur battait; je m'empressai de réinstaller les appareils, je pris un tracé et vis qu'effectivement le cœur battait lentement avec de forts systoles qui bientôt devinrent plus petits et plus rapides. A ce moment, je pratiquai la respiration artificielle, car l'animal était toujours en apnée, et quelques minutes après, l'animal, toujours endormi, respirait spontanément.

J'ai étudié alors sur d'autres chiens plus attentivement ce phénomène; j'ai vu que chez la plupart de ceux dont, à l'état normal, le nerf d'arrêt est très excitable, l'anesthésie produit une susceptibilité particulière du nerf vague, qui fait qu'à la suite d'une excitation faible de ce nerf, il survient une inhibition complète de tous les phénomènes vitaux. Le cœur s'arrête ainsi que la respiration, le sang reste rouge dans les vaisseaux, mais les vaisseaux capillaires sont contractés, la pâleur des tissus est cadavérique; le seul indice certain de la persistance de la vie latente est la constriction de la pupille qui redevient punctiforme après l'excitation.

Pour que cette inhibition générale de toutes les fonctions, analogue à celle que M. le professeur Brown Sequard à produite par des actions directes ou réflexes sur le système nerveux, se produise, il faut et il suffit que le nerf vague soit intact. En effet, en excitant le bout périphérique du nerf sectionné, chez l'animal anesthésié, l'arrêt du cœur n'est que momentané et cesse bientôt malgré le renforcement du courant. La respiration s'arrête quelquefois, lorsque le vague opposé est intact, nouvelle preuve des nerfs cardiaques centripètes suspenifs de la respiration, étudiés par M. F. Franck.

Enfin, sur l'animal atropinisé, l'excitation du bout périphérique du nerf vague sectionné est sans effet, celle du nerf vague intact produit seulement l'arrêt de la respiration. Dans ces dernières conditions, si l'on maintient l'excitation en renforçant le courant, la mort survient définitive, par une sorte de sidération du bulbe.

Pour que l'inhibition générale se produise, il faut que les deux fonctions principales, circulation et respiration, soient suspendues en même temps.

A la suite de cette inhibition générale par excitation du nerf vague droit, j'ai observé que l'état général de l'animal est profondément modifié ; pendant le sommeil anesthésique qui suit, il suffit de soulever le nerf vague sur l'anse de fil qui l'isole, pour provoquer aussitôt un arrêt du colur. Si on sacrifie l'animal, le cœur continue à battre en dehors de la poitrine, et le ventricule gauche détaché complètement, se contracte encore spontanément, puis par excitation faradique lorsque les contractions s'arrêtent.

Ces expériences qui, je crois, présentent un certain intérêt au point de vue de la physiologie du nerf pneumo-gastrique, peuvent encore, à mon avis, donner l'explication des cas de survie que l'on observe à la suite de syncopes prolongées par immersion dans l'eau froide ou chaude, ou

par toute autre cause. Dans ces conditions, il se produit une excitation du nerf vague, inhibition qui met l'individu ou l'animal à l'état de mort apparente.

A un autre point de vue, cette propriété, inhibitoire du nerf vague nous donne la clef du mécanisme de l'hibernation.

Le froid vif ou la grande chaleur produisent une excitation réflexe du nerf vagne inhibitoire et toutes les fonctions sont suspendues sous l'influence de l'arrêt progressif de la respiration et de la circulation. Je fais en ce moment des recherches à ce sujet. J'ai vu chez des grenouilles vigoureuses non encore anémiées par un long séjour dans les aquariums de laboratoire et qui étaient soumises, les unes étant atropinisées les autres intactes, à un froid intense, que chez les premières le cœur luttait contre la congélation jusqu'au durcissement complet, tandis que chez les grenouilles intactes le cœur se ralentissait peu à peu ; puis l'animal se congelait entièrement pour reprendre plus tard ses fonctions à une température plus douce, tandis que les grenouilles atropinisées ne revenaient pas à la vie. Je me suis assuré en ayant des animaux également atropinisés à la température normale, que l'atropinisation seule n'expliquait pas la mort.

SUR LES LOBES ACCESSOIRES DE LA MOELLE DU MOLE (ORTHAGORISCUS MOLA), par W. VIGNAL.

Les travaux de Collins (1), de Tiedemann (2), d'Arsaky (3) et dernièrement de Zincone (4), de Fritsche (5) et de Ussow (6), nous ont fait connaître que la moelle épinière des poissons de la famille des Triglides, possède sur sa partie supérieur une série de renflements disposés par paire, qu'on désigne sous le nom de *lobes accessoires*.

D'un autre côté Gegenbauer dans son manuel d'anatomie comparée, donne à côté de la figure d'une moelle de Trigle, le dessin d'une moelle de mole et la représente formée par cinq ganglions impaires soudés bout à bout (fig. 244, p. 695).

En 1881 j'ai eu l'occasion de publier dans les *Archives de zoologie expérimentale* (p. 743) une note sur la structure de la moelle du mole, dans laquelle je disais que l'exemplaire de la moelle de ce poisson, que j'avais eu entre les mains me conduisait à rejeter la description de Gegenbauer comme inexacte.

Je ne serai pas revenu aujourd'hui sur ce sujet, si dans le courant de 1882, M. Ussow (loc. cit. p. 631), n'avait pas publié un travail sur la structure des lobes accessoires de la moelle de différents poissons, travail dans lequel, si il rejette la description de Gegenbauer, il n'en soutient pas moins que la moelle du mole, outre les particularités déjà connues qu'elle présente, possède une série paire de lobes accessoires, peu visibles, qu'il propose de désigner pour cette raison, sous le nom de *lobes accessoires dissimulés*; il ajoute en plus que l'examen histologique de la moelle montre que les cellules nerveuses des cornes postérieures sont réunies dans chaque lobe en groupe distincts et séparés, quoique cette disposition soit moins nette que chez les Trigles et si quelques anatomistes comparés, s'appuyant sur ces fausses descriptions, ne voyaient dans la moelle du mole l'intermédiare entre la chaîne ganglionnaire des invertébrés formée par une série de ganglions soudés bout à bout et la moelle des vertébrés supérieurs.

Je n'ai pas l'intention de discuter aujourd'hui ce que peut révéler

(1) Collins. System of comparative anatomie. London, vol. II, pl. 70.

(2) Iriedmann. Von dem Hirn und dem Fingerformigen Forgetzen der Triglen. Merckel's Arch. f. die Physiol. 1816. Bd II.

(3) Arsaky. de piscum Arcbro et medulla spinali, etc. Leipzig, 1856.

(4) Zincone Sulla prominenze del medullo Spinali delle Trigli Napoli, 1878.

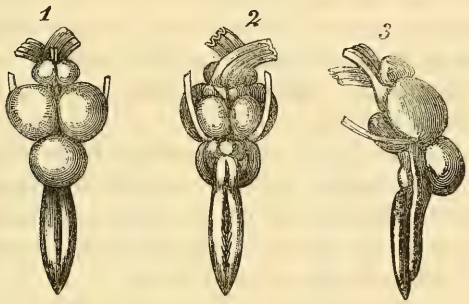
(5) G. Fritsche, Untersuchemgen über d. eineren Bau d. Frischghirns, Berlin, 1878.

(6) Ussow. De la structure des lobes accessoires de la moelle de quelques poissons osseux. Arch. de Biologie, 1882, t. III, p. 606.

l'examen histologique, que je ferai connaître prochainement, mais je désire poser devant la Société de Biologie l'état de la question et lui présenter une moelle de mole.

Cette moelle, qui provient d'un mole ayant $1^m,30$ de long, pêché il y a deux ans et demi environ à Roscoff, ne mesure pas plus de 20 millimètres de longueur.

Afin, qu'on put facilement en faire l'examen elle a été dépouillée de ses enveloppes et de ses nerfs, elle présente exactement le même aspect que celle de trois autres moelles, de ce poisson que j'ai eu à ma disposition.



Moëlle du Mole ; grandeur naturelle. — 1, face postérieure ; 2, face antérieure ; 3, face laterale.

A environ 3 millimètres du cerveau moyen, c'est-à-dire au point où la moelle se dégage du bulbe et de la moelle allongée, on voit en la regardant par la face antérieure, qu'elle présente un léger renflement puis un rétrécissement à la suite duquel elle se dilate petit à petit, jusqu'au milieu de sa longueur, puis diminue ensuite progressivement de largeur et d'épaisseur pour se terminer par une extrémité à demi-mousse.

Cette dernière portion de la moelle offre l'aspect d'un noyau de datte tronquée à son extrémité supérieure ; cette ressemblance est d'autant plus grande qu'elle possède un sillon longitudinal, ressemblant, tout à fait, à celui de l'endocarpe de ce fruit, du fond du sillon l'on voit se dégager les nerfs antérieurs.

Si maintenant, nous examinons sa face postérieur, nous voyons qu'elle offre le même aspect que la face antérieure, quoique les rétrécisse-

(7) L'une d'elles me fut gracieusement donnée par M. R. Blanchard.

ments et les dilatations soient moins marqués ; en outre les deux colonnes formant cette moitié de la moelle s'étendent moins loin que celles formant la moitié inférieure, qui les dépasse d'environ deux millimètres. Sauf l'éminence que j'ai indiquée on n'en voit aucun autre, même en s'aidant d'une loupe.

Les faces latérales présentent chacune un sillon longitudinal, dont l'origine se trouve au voisinage du cerveau intermédiaire. Ces sillons séparent nettement la moelle en deux parties antérieure et postérieure.

On voit, en examinant la moelle par les faces latérales, que la moitié postérieure, sauf un léger sillon situé à 2 millimètres environ du cervelet est presque rectiligne, tandis que la moitié antérieure, après s'être légèrement dilatée puis rétrécie augmente de nouveau considérablement de volume, puis diminue ensuite en prenant la forme d'un court fuseau.

Lorsqu'on examine celle-ci latéralement, on voit nettement la plus grande longueur de la moitié antérieure de la moelle; on voit aussi très distinctement l'origine des racines postérieures, qui se trouvent un peu au-dessus des sillons latéraux.

En un mot, cette moelle ne présente aucune trace d'être formée, par un série de ganglions impairs soudés bout à bout, comme le dit Gegenbauer, elle présente uniquement un seul petit renflement situé immédiatement après le bulbe, elle n'est pas non plus, comme le dit Ussow, formée par une série paire de quatorze lobes.

Maintenant les *lobes accessoires* sont-ils tellement dissimulés qu'ils ne se révèlent qu'au microscope, c'est, j'espère, ce que j'aurai prochainement l'honneur de dire à la Société de Biologie.

RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'URÉTHANE, par MM. MAIRET ET COMBEMALE.

Dans la séance précédente nous avons étudié l'ensemble des troubles produits par l'uréthane; aujourd'hui nous insistons sur l'analyse des phénomènes causés par cet agent.

A l'*autopsie* des animaux qui ont succombé à l'action toxique de l'uréthane, nous constatons du côté du système nerveux : congestion passive et active de la pie-mère qui recouvre le cerveau, tantôt à la convexité, tantôt à la base, congestion des méninges qui recouvrent la protubérance et le bulbe, suffusions sanguines dans les mailles de la pie-mère en différents points du cerveau; congestion du plexus choroïdien; sur des coupes du cerveau, congestion généralisée des substances grise et blanche, plus marquée à l'arrière, et des noyaux de la base. Aspect normal des enveloppes et de la substance blanche de la moelle, mais congestion de la substance dans toute sa hauteur avec prédominance en certains points où il semble qu'il y ait de petites hémorrhagies.

Du côté de l'appareil pulmonaire congestion souvent avec points hémorrhagiques, sous la plèvre et dans le parenchyme pulmonaire.

Du côté du cœur, suffusions péricardiques et endocardiques, sang noir. Le foie est très congestionné avec ou sans marbrures; il en est de même des reins dans ses deux substances qui peuvent être enflammées.

Si à un chien on administre une dose d'uréthane non toxique ($0^{g},30$ par kilog. du poids du corps en ingestion stomacale) lorsqu'on sacrifie l'animal en plein sommeil par une piqûre du bulbe, on trouve du côté des différents organes que nous venons d'examiner des phénomènes de congestion à leur début et du côté du système nerveux, une congestion plus accentuée passive et active, avec suffusions sanguines intra-pie mériennes, des enveloppes du cerveau, sans congestion des parties centrales, mais avec congestion de la substance grise de la moelle.

Tels sont les effets que l'on constate pendant la vie ou après la mort à la suite de l'administration de l'uréthane à des doses physiologiques et toxiques. Ces effets méritent d'être étudiés d'un peu plus près. Notons auparavant les trois particularités suivantes : 1° Peu importe la voie d'introduction du médicament, les effets produits sont toujours les mêmes, l'intensité seule varie; toutefois, à cet égard, une chose est à remarquer : c'est que l'uréthane par la voie stomacale a une action presque aussi énergique que par la voie intra-veineuse; 2° Peu importe la nature de l'animal, les effets restent aussi les mêmes. Toutefois à cet égard il y a des prédominances en faveur de certains systèmes; c'est ainsi que, comparativement au chien et au chat, l'action hypnotique est moindre chez le

cobaye tandis que son action sur le système musculaire est au contraire plus marquée; que chez le lapin enfin, sans avoir plus de sommeil que chez le cobaye, les troubles musculaires sont moindres; 3° Au-dessus d'un gramme par kilog. d'animal l'animal succombe; à 1 gramme même les accidents produits sont tellement graves qu'il a évidemmeut fallu toute la résistance individuelle de l'animal, auquel nous avons fait prendre semblable dose, pour qu'il ne succombât pas.

Ceci dit, revenons à l'étude des effets produits par l'uréthane en les considérant dans les différents organes ou appareils de l'économie. Son action porte sur le système musculaire; sur les appareils respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire, sur la température, la nutrition, la sensibilité et le système nerveux central. Le *système musculaire* est un des systèmes le plus constamment atteints; si à faible dose on ne trouve que de la fatigue musculaire, à dose plus élevée on observe un état parétique qui, pour prédominer dans le train postérieur, n'en peut pas moins atteindre l'ensemble du système et devenir très intense sans toutefois être complet; à cette paralysie s'ajoute parfois à haute dose des accidents convulsifs limités ou généralisés, à forme tétanique.

A faible dose, l'*appareil respiratoire* n'est pas atteint; à dose plus élevée existent au contraire des modifications portant sur le rythme et la fréquence, d'autant plus profondes que la dose est plus haute.

Même à faible dose la *circulation* est influencée : le pouls se ralentit la pression artérielle augmente et des congestions se portent vers l'encéphale (rougeur de la face, larmoiement, vertiges); nos recherches ne sont pas encore suffisamment complètes pour nous permettre de nous prononcer sur les modifications que font subir à l'appareil circulatoire les fortes doses d'uréthane.

L'*appareil digestif* reste muet lorsque les doses sont faibles, même lorsque l'uréthane est administrée par la voie stomacale. A doses hypnotiques, il y a hypersécrétion des glandes salivaires et en même temps des glandes lacrymales; ce n'est qu'à doses toxiques qu'on observe des nausées et des vomissements bilieux.

A faible dose et surtout par la voie stomacale, mais aussi par les autres voies, la quantité d'*urine* est augmentée, elle présente, au point de vue de ses divers caractères, ceux de l'urine polyurique; à haute dose, l'uréthane n'augmente pas la quantité d'urine rendue, elle semblerait même la diminuer.

La *température centrale* baisse d'une manière générale, et cela de quelques dixièmes à trois degrés suivant les doses. Cette chute de la température est d'ordinaire primitive, parfois cependant on peut remarquer comme dans les injections intra-veineuses une augmentation de quelques dixièmes suivie bientôt de l'abaissement.

A dose élevée l'uréthane atteint profondément *la nutrition*, l'alimentation ne se fait plus et l'animal dépérit; à doses physiologiques, semblable

atteinte n'existe plus, et fait important à noter au point de vue pratique, lorsqu'on administre à un animal pendant plusieurs jours consécutifs de l'uréthane, on ne constate aucun trouble nutritif et l'alimentation est irrégulière.

Excepté les cas dans lesquels l'animal est dans le coma, les *sens spéciaux* et la *sensibilité générale* sont conservés; toutefois il est un fait qui semblerait indiquer l'émoussement de la sensibilité cutanée ; lorsque l'on sacrifie un chien plongé dans le sommeil produit par l'uréthane, la section de la peau n'est pas ressentie, tandis que l'animal se débat, dès que le couteau arrive sur la masse musculaire. Notons à propos de la sensibilité, que l'uréthane en injection hypodermique est peu douloureuse et ne provoque pas d'abcès consécutif.

Du côté du *système nerveux central* l'uréthane produit à hautes doses du coma précédé d'un léger et passager état de somnolence; à des doses élevées, l'action de l'uréthane sur les centres nerveux se traduit par un sommeil qui offre certaines particularités sur lesquelles il est bon de revenir. Lorsque la dose d'uréthane est faible, le sommeil est léger ; la moindre excitation, le moindre bruit anormal le fait cesser, mais l'animal réveillé se rendort aussitôt. Lorsque la dose est plus forte, le sommeil devient plus profond, cependant il n'atteint jamais l'intensité de celui que produisent certaines substances, le chloral par exemple ; les excitations périphériques un peu intenses le font toujours cesser; mais comme tout à l'heure, aussitôt réveillé l'animal se rendort.

Lorsqu'aucune excitation périphérique ne se produit, le sommeil continue pendant plusieurs heures, interrompu seulement par les sensations que font naître les besoins naturels (mixtion, défécation, etc.). — La durée de ce sommeil est variable, mais même à faible dose, elle atteint facilement six ou sept heures, et à dose forte, le lendemain de l'administration, l'animal sommeille encore. Lorsque la dose est élevée, ce sommeil s'accompagne de troubles plus ou moins graves du côté de la respiration et du système musculaire ; lorsque la dose est plus faible, ces troubles n'existent pas et le sommeil est le seul effet que semble produire l'uréthane. Le sommeil est donc un des effets dominants de l'action de l'uréthane, et à ce point de vue nos expériences nous amènent aux conclusions qu'ont déjà exprimées d'autres auteurs.

L'uréthane est un hypnotique.

Reste maintenant une question : Comment agit l'uréthane d'une manière générale, et en particulier pour produire le sommeil? Nombre d'inconnues existent encore pour nous à ce sujet. Nous rappellerons seulement que l'uréthane qui, administrée en injection hypodermique, ne paraît avoir aucune action irritante, se comporte du côté des différents organes, ainsi que le démontrent les lésions trouvées à l'autopsie, comme un irritant, même comme un irritant énergique, et par suite c'est évidemment aux irritations ainsi produites qu'il faut attribuer les symptômes qu'on cons-

tate pendant la vie du côté des différents appareils. Nous noterons encore que les altérations trouvées à l'autopsie du côté de la moelle et du cerveau expliquent parfaitement les troubles musculaires et comateux que produit l'uréthane. Ajoutons enfin que nos recherches nécroscopiques démontrent que le sommeil produit par l'uréthane s'accompagne d'une congestion passive et active des enveloppes, et parfois de la périphérie du cerveau, congestion qui peut aller jusqu'à la suffusion intra-pie mérienne. Est-ce à cette seule congestion qu'il faut attribuer le sommeil? Est-ce à une action primitive de l'uréthane sur les cellules nerveuses, action dont cette congestion serait la conséquence? C'est ce que nous ne saurions dire. Toutefois le rôle de la congestion nerveuse nous paraît important; cette congestion prédomine sur la congestion active qui semble consécutive, ainsi que le montrent les lésions trouvées à l'autopsie des animaux sacrifiés pendant le sommeil produit par des doses relativement faibles d'uréthane.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 27 MARS 1886

M. Duprat : Anacamptomètre clinique. — M. Duprat : De l'action physiologique du salicylate de mercure. — M. F. Balzer : Note sur l'évolution anatomique et le diagnostic du chancre mou : — M. H. Leloir : Note sur le diagnostic différentiel entre le chancre simple, le chancre infectant, l'herpès. — M. F. Balzer : Réponse à la note de M. Leloir. — MM. Gréhant et Quinquaud : Recherches expérimentales sur la mesure du volume du sang qui traverse les poumons en un temps donné. — M. A. d'Arsonval : Note sur un procédé pour enregistrer les phases du dégagement d'acide carbonique dans la respiration des êtres vivants.

Présidence de M. Gréhant.

M. François Franck a présenté à la Société, le 27 février 1886, un album du Dr Louge (de Marseille) contenant quatre mille tracés sphygmographiqnes recueillis à différentes époques de la grossesse, de l'accouchement et des couches.

M. Sanson, professeur de Zoologie et Zootechnie à l'École d'Agriculture de Grignon et à l'Institut national agronomique, offre à la Société la 3e édition de son « Traité de Zootechnie » ouvrage très important, classique et formé de cinq volumes renfermant de nombreuses figures.

ANACAMPTOMÈTRE CLINIQUE, par M. Duprat.

La recherche clinique du phénomène du genou étant faite ordinairement d'une façon non précise, j'ai eu l'idée, étant donnée l'importance de ce phénomène dans les maladies nerveuses, de faire construire un instrument à la fois clinique et précis. Je pense être arrivé à ce résultat au moyen de l'appareil que je nomme Anacamptomètre ανακαμπτον (réflexion; μετρον, mesure) lequel dans les essais que j'ai faits sur les malades me paraît répondre au but que je me suis proposé.

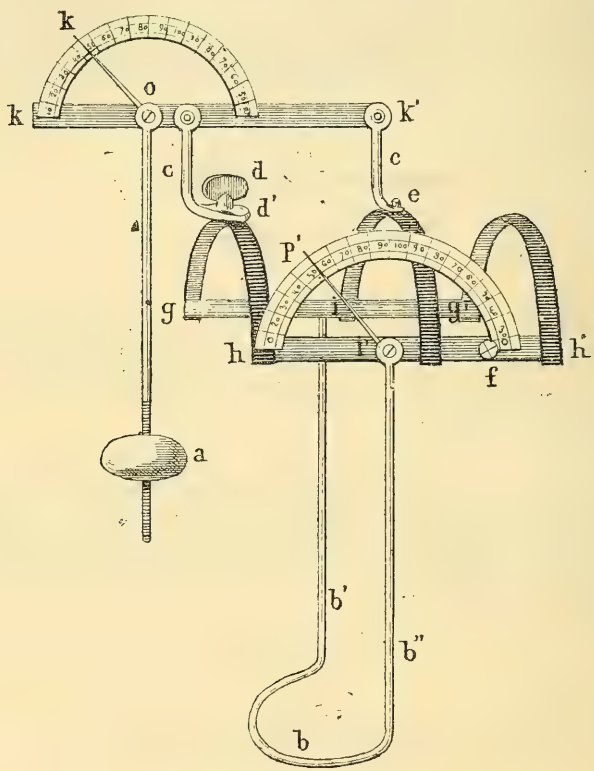
L'appareil (voyez figure ci-jointe) se compose essentiellement de deux parties reliées à une partie centrale ou *charpente*.

Cette charpente est formée par deux lames métalliques rigides g, g';

h. h'; sur lesquelles sont fixés à égale distance l'un de l'autre trois cercles recouverts de peau ; c'est cette partie que l'on emboîte sur la cuisse tout près du genou et que l'on maintient immobile en la fixant par les boutons *f* et *f'* au moyen d'une courroie graduée.

A cette charpente vient s'ajouter :

1° Le marteau percuteur *a* articulé à une ligne métallique k, *k'* laquelle est reliée à la charpente par deux potences *c* et *c'* fixées à la partie



Anacamptomètre clinique.

supérieure et centrale des deux premiers cercles. La potence *c'* pivote autour d'un point fixe *e* ; la potence *c* est munie à sa partie inférieure d'une coulisse *d'* pouvant ainsi être maintenue dans la direction du tendon rotulien au moyen de la vis *d*. Le marteau *a* tourne autour du centre d'un cercle gradué sur lequel se meut une aiguille *p*, qu'il entraîne dans son élévation et qui reste en place lorsque celui-ci revient à sa position primitive. On lit alors sur le cercle de combien le marteau s'était écarté avant sa chute. La tige qui porte le marteau présente une

certaine longueur de pas de vis permettant de l'élever ou de l'abaisser suivant les sujets ;

2° L'enregistreur de l'écartement de la jambe, formé de deux tiges parallèles b′ b″ : réunies inférieurement par un demi-cercle *b* qui emboite la jambe ; à la partie supérieure ces deux tiges tournent autour de deux points *i* et *i′* situés sur les deux lames de la charpente. L'une des tiges a le même point d'oscillation que l'aiguille mobile p′ qui sert à marquer sur le cadran gradué de combien la jambe s'est écartée après la percussion du tendon. Comme l'aiguille adaptée au marteau celle-ci est également à maxima.

La condition essentielle pour l'application de cet appareil est que la jambe étant perpendiculaire à la cuisse, le marteau soit tangent au tendon rotulien ; avec la main placée dans le creux poplité, on maintient la jambe dans cette position.

Pour provoquer le réflexe une fois l'instrument fixé, on écarte le marteau et on le laisse tomber sur le tendon ; ensuite on lit sur chaque cadran gradué de combien on a écarté le marteau et quelle a été l'amplitude de l'écartement de la jambe.

Etant donné d'après M. O. Berger, que ce phénomène n'est absent que 1,56 0/0 à l'état normal, il serait intéressant de déterminer avec notre appareil la moyenne de la hauteur de la chute du marteau nécessaire pour le provoquer, de même que la moyenne correspondante de l'écartement de la jambe ; c'est ce que nous avons déjà commencé à rechercher et nous nous proposons d'en faire l'objet d'une prochaine note.

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU SALICYLATE DE MERCURE,

par A. Duprat, externe des hôpitaux.

Le salicylate de mercure, tel qu'on le rencontre dans le commerce, se présente sous la forme d'une poudre blanche, amorphe, insoluble dans l'eau.

Nos expériences n'ont porté que sur les grenouilles. A cause de l'insolubilité de cette substance, nous l'avons employée en l'introduisant sous la peau de l'animal dans la patte postérieure.

Chez ces animaux, la dose toxique de ce sel est à partir d'un centigramme; les phénomènes, à cette dose, mettant très longtemps à se produire, nous avons employé dans nos expériences de trois à quatre centigrammes.

Voici quels ont été les résultats que nous ont fournis les expériences :

Cinq ou six heures après l'administration de la substance, l'animal devient engourdi; ses membres antérieurs sont paralysés, il ne peut plus sauter et marche en se traînant; pour se déplacer il se fixe sur son sternum et pousse son corps en avant au moyen de ses pattes postérieures; à ce moment si on le met sur le dos il peut encore se retourner; peu de temps après, ses membres postérieurs se paralysent, l'animal reste alors dans la position où on le met. Le pincement, même très fort, soit des phalanges, soit des orteils ne provoque chez l'animal d'autre phénomène qu'un léger tressaillement musculaire généralisé.

Après les premiers phénomènes d'intoxication on voit la respiration se ralentir de plus en plus et finir par ne se montrer que de temps en temps, par série de deux ou trois mouvements respiratoires très précipités, et devenir nulle.

En même temps que la respiration, les contractions cardiaques diminuent, tombent à trois ou quatre par minute; l'animal meurt en systole.

La contractilité électro-musculaire et l'idio-musculaire étaient toujours conservées; de même que l'excito-motricité nerveuse.

L'application directe de la substance sur le cœur n'a donné lieu à aucun phénomène caractéristique. Ce sel ne détermine aucune irritation locale. L'absorption a toujours été complète.

De l'ensemble des phénomènes que nous venons de décrire, nous croyons pouvoir conclure que le salicylate de mercure, substance toxique, porte son action sur le système central bulbo-médullaire, action dans laquelle nous paraissent prendre une égale part chacun des éléments entrant dans la constitution de ce sel : l'acide salicylique et le mercure.

NOTE SUR L'ÉVOLUTION ANATOMIQUE ET LE DIAGNOSTIC DU CHANCRE MOU,

par F. Balzer, médecin de l'hôpital de Lourcine.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Dans les cas difficiles, le diagnostic du chancre mou nécessite surtout la recherche des caractères différentiels qui distinguent cette lésion de l'herpès et du chancre syphilitique. Fréquemment pourtant, les signes nombreux signalés par les auteurs, et que M. Fournier a su si bien mettre en relief dans des tableaux comparatifs, ou bien font défaut, ou bien sont insuffisants.

L'inoculation, qui donne incontestablement le meilleur de tous ces caractères différentiels, n'est pas à l'abri de toute critique. Elle donne un critérium d'une valeur presque absolue, puisqu'elle reproduit un nouveau chancre mou dont l'évolution pourra être méthodiquement suivie. Mais la certitude n'est pas acquise immédiatement puisqu'il faut attendre l'apparition et même le développement de ce nouveau chancre. On sait, en effet, par les expériences de M. Vidal, que nous avons eu l'occasion de vérifier dans un cas récent que l'herpès peut aussi être inoculé avec succès. Enfin l'inoculation a l'inconvénient de ne pouvoir être appliquée qu'à l'hôpital, car la nécessité de cautériser énergiquement le chancre nouveau, le développement exagéré qu'il prend parfois, les complications qui peuvent l'accompagner, s'opposent à l'introduction courante de ce moyen dans la clientèle de la ville.

Nous croyons pouvoir indiquer un moyen pratique, d'une exécution facile que nous avons eu l'occasion d'expérimenter fréquemment, d'abord dans le service de M. le professeur Fournier, pendant l'année scolaire 1884-85, et plus récemment, à l'hôpital de Lourcine.

Cette méthode est avant tout basée sur l'étude du siège et de l'évolution des ulcérations qui peuvent être confondues avec le chancre mou, à savoir l'herpès et le chancre syphilitique ; elle consiste à examiner les produits de suppuration et de désintégration qui s'amassent à leur surface. Ces produits, en effet, diffèrent notablement dans ces diverses lésions.

L'herpès, vésicule intra-épidermique, laisse après sa rupture une exulcération à bords festonnés, dont le fond est constitué par les couches profondes du corps de Malpighi. Si l'on examine le pus recueilli à sa surface, on ne trouve au microscope que quelques cellules épithéliales et des globules de pus.

Il en est de même pour le chancre induré : la sécrétion recueillie à sa surface ne contient que les globules de pus et des cellules épithéliales. On sait, en effet, que sauf les cas exceptionnels, l'ulcération dans les chancres syphilitiques n'entame que le corps de Malpighi, parfois très

hypertrophié, et ne touche pas à la surface papillaire du derme. Ce fait, aujourd'hui bien connu, nous fait comprendre l'absence de toute cicatrice après des chancres très étendus et en apparence très profonds. Nous n'avons pas trouvé d'éléments du derme dans ces cas, en examinant seulement la suppuration accumulée à la surface du chancre, mais si l'on gratte très légèrement la surface du chancre, la curette décapite parfois le sommet des papilles les plus allongées, et l'on peut trouver alors des fibres élastiques dans le raclage. En somme, l'ulcération n'atteint le derme que dans des cas assez rares ; dans la règle, l'ulcération ne dépasse pas le corps de Malpighi et guérit sans cicatrice.

Du reste, dans les faits qui nous occupent actuellement, le diagnostic n'a pas à compter avec les chancres géants, qui ne ressemblent en rien à l'ulcération du chancre mou. Celui-ci, à l'opposé de l'herpès et du chancre syphilitique, est essentiellement une ulcération dermique. Une vésicule apparaît d'abord, lorsqu'on pratique l'inoculation, mais le processus, en même temps, s'étend toujours et rapidement vers le derme : la lésion, comme l'ont bien montré les auteurs classiques, est d'emblée ulcérative et destructive. Ce processus amènera donc nécessairement la production de déchets de désintégration tout à fait caractéristiques. A la surface de l'ulcération, et cela dès son début, il forme un dépôt purulent plus ou moins épais, qui présente des caractères particuliers à l'examen microscopique.

On peut procéder de la manière suivante : à l'aide d'une petite curette du Volkmann, on recueille le pus amassé à la surface de l'ulcération et on le porte sur une lame de verre. On traite ensuite ce pus par la solution de potasse à 48 0/0 après avoir préalablement coloré avec de l'eosine à l'alcool pendant quelques instants. Ce procédé met en évidence les plus fines fibrilles élastiques contenues dans le pus.

Nous avons pu constater leur présence dans *quatorze* cas, savoir : douze cas observés à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Fournier, dans le courant de l'année 1884-85, et deux cas observés à l'hôpital de Lourcine depuis le 1er janvier. La présence de ces fibres élastiques a déjà été constatée autrefois dans le pus du chancre mou par M. Cusco. (Leçons sur la Syphilis, *Gazette des hôpitaux* page 302, 1862), mais nous ne croyons pas que jamais on ait fait servir cette constatation comme caractère différentiel du chancre mou par rapport à l'herpès et au chancre induré.

Elle indique pourtant d'une manière bien précise le degré de profondeur de l'ulcère, et en nous renseignant ainsi sur son évolution, permet de se rendre compte en même temps de sa nature. Autant que possible, le raclage avec la curette doit être fait avec de grandes précautions, de manière à ne pas faire saigner le chancre. Souvent la curette détache du fond anfractueux de l'ulcère de petits lambeaux villeux qui indiquent la nature de l'ulcère. Ce fait montre déjà la manière dont le chancre

mou procède en provoquant l'infiltration suppurative et la destruction du derme.

L'extrême facilité avec laquelle la lésion saigne lorsqu'on racle très légèrement le fond de l'ulcère est encore particulière au chancre mou : l'herpès et le chancre induré saignent beaucoup moins facilement. En résumé, la *constatation des fibres élastiques dans les produits de désagrégation du chancre mou* a été constante dans tous les cas examinés; elle nous a paru pouvoir, à ce titre, servir de moyen de diagnostic, de même que la présence des fibres élastiques dans les crachats des tuberculeux est encore un des meilleurs signes de l'ulcération du poumon.

Il va de soi que la valeur d'un tel signe est d'autant plus grande que la lésion est plus récente. L'examen clinique, qui suffit dans le cas où le chancre est déjà étendu, présente au contraire les plus grandes difficultés quand l'ulcération date de deux ou trois jours seulement et n'a pris qu'un faible développement. Or nous avons pu constater la présence des fibres élastiques même dans ces cas. Nous nous bornerons seulement à quelques citations : 1° Un cas de chancre mou de la marge de l'anus, observé dans le service de M. Fournier chez une femme qui portait d'autres lésions dans cette région. L'ulcération étant toute récente et très peu étendue, M. Fournier crut devoir faire pratiquer l'inoculation. La constatation des fibres élastiques confirma d'abord le diagnostic de chancre mou, et le lendemain l'inoculation donnait un résultat positif; 2° Chancre herpétoïde de la rainure du gland observé à l'hôpital Saint-Louis sur un étudiant en médecine. La lésion simulait absolument un herpès et nous portons d'abord ce diagnostic ; nous trouvons cependant une seule fibrille élastique dans le pus, et l'évolution ultérieure montra nettement qu'il s'agissait évidemment d'un chancre mou ; 3° Chancres mous folliculaires développés autour d'un vaste chancre de la fourchette vulvaire, observés dans le service de M. Fournier. Le pus recueilli dans ces petites ulcérations folliculaires contient des fibres élastiques; 4° Enfin, dans plusieurs cas de chancres produits par inoculation, nous avons pu en raclant très légèrement obtenir des fibres élastiques le jour même de la rupture de la vésicule.

Nous ne signalons ici que les faits qui nous paraissent les plus démonstratifs, mais nous croyons en avoir assez dit pour montrer de quelle valeur peut être la constatation des fibres élastiques dans les conditions que nous avons indiquées.

Ces recherches nous paraissent bien mettre en relief l'évolution si particulière du chancre mou, le caractère distinctif de son processus, et la rapidité de son extension vers le derme. Comme l'a dit Ricord, le chancre mou offre une tendance destructive.

D'autre part, nous croyons indiquer au lecteur un moyen de diagnostic d'un emploi très facile et d'une innocuité complète. Nous ne le donnons pas comme fournissant des renseignements d'une valeur absolue, mais

comme *pouvant servir utilement* au diagnostic, surtout dans les cas où il est impossible de recourir à l'inoculation.

NOTES SUR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LE CHANCRE SIMPLE, LE CHANCRE INFECTANT, L'HERPÈS; (Réclamation de priorité,) par M. le Professeur H. LELOIR (de Lille).

A propos de la communication faite par M. Balzer à la précédente séance, M. Leloir fait remarquer que dans une de ses leçons sur la syphilis, publiée dans le *Progrès Médical* en 1885, il a donné comme signe diagnostic différentiel entre le chancre infectant et le chancre mou, *la présence dans les débris de raclage de ce dernier, d'éléments du tissu conjonctif du derme, caractère histologique, qui fait* d'ordinaire défaut, dit-il, dans les produits de raclage du chancre infectant. Cette idée a été exprimée de la façon suivante par cet auteur dans une clinique faite en février 1885 à l'hôpital Saint-Sauveur à Lille, et publiée en 1885 dans le *Progrès médical :* « En outre, je pense que dans certains cas l'examen des produits de raclage de la surface de la lésion peut être d'une certaine utilité au point de vue du diagnostic. S'il s'agit d'un chancre infectant à érosion grise diphthéroïde, vous trouverez, ainsi que je vous l'ai montré, dans les produits de raclage, des débris de fausse membrane, provenant de l'altération d'une partie de l'épithelium qui recouvre la surface du chancre. Dans le chancre simple, au contraire, comme il y a ulcération, comme jamais à la surface de cette ulcération il n'existe de réticulum épithélial, vous trouverez simplement dans les produits de raclage des cellules lymphatiques, plus ou moins altérées, *des débris dissociés de tissu conjonctif du derme, mais pas de fausse membrane, pas de réticulum épithélial* ».

Et plus loin, dans la même leçon : « *Remarquons en passant, que contrairement à ce que nous avons vu pour le chancre simple, l'examen des produits de raclage ne pourra nous servir dans ce diagnostic différentiel* » (entre le chancre infectant et l'herpès). *Leçons sur la Syplilis* (*Progrès médical*, 1885, pages 500 et 503).

NOTE ADDITIONNELLE DE M. BALZER.

Je m'empresse de reconnaître que j'ai eu le tort d'ignorer que M. Leloir s'était occupé du même sujet dans ses leçons, et que j'aurais dû le citer dans ma communication. Mais je crois aussi que lorsqu'il aura lu ma note, il sera convaincu que mes recherches ont été parallèles aux siennes. Nous sommes arrivés aux mêmes conclusions générales, mais j'ai précisé davantage en donnant à la fois une méthode d'investigation et les résultats qu'elle peut fournir. M. Leloir a publié avant moi ses conclusions, mais je ne crois pas qu'on puisse contester l'indépendance de mes recherches. Commencées en novembre 1884, elles ont été poursuivies pendant toute la dernière année scolaire dans le service de M. Fournier. Elles avaient d'ailleurs, dès cette époque, une certaine publicité : elles n'étaient un mystère pour aucune des personnes qui ont fréquenté assidûment le laboratoire ou le service, et elles étaient même connues de plusieurs médecins étrangers à l'hôpital Saint-Louis.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA MESURE DU VOLUME DE SANG QUI TRAVERSE LES POUMONS EN UN TEMPS DONNÉ, par MM. GRÉHANT ET QUINQUAUD.

Le procédé que nous avons suivi consiste à prendre simultanément dans le cœur droit avec une sonde et dans l'artère carotide d'un chien deux volumes égaux de sang qui sont injectés dans deux récipients vidés d'air par deux pompes à mercure. L'extraction du gaz a été faite à une température de 60° ; nous avons dosé exactement le volume d'acide carbonique qu'ils renfermaient. Toujours comme cela a été souvent démontré le volume d'acide carbonique fourni par le sang veineux a été plus grand que celui qui était contenu dans le sang artériel.

Cette différence mesurée en centimètres cubes et rapportée à 100 cent. cubes de sang nous permet de calculer le poids d'acide carbonique que 100 centimètres cubes de sang perdent en traversant les poumons.

Nous déterminons en second lieu le poids d'acide carbonique que l'animal exhale en une minute et en divisant ce second poids par le premier, nous obtenons le nombre par lequel il faut multiplier 100 centimètres cubes pour avoir le volume de sang qui traverse les poumons en une minute.

Exemple : chez un chien, qui exhalait dans l'air expiré 138 milligrammes d'acide carbonique par minute, l'extraction des gaz de 100 centimètres cubes a donné 4 centimètres cubes 6 d'acide carbonique en faveur du sang veineux ; ce volume de gaz pesait $4^{cc},6 \times 1,9 = 8^{milligr}.7$;

divisons 138 par 8,7 nous obtenons 15, 8 nombre qui, multiplié par 100cc donne 1,580cc pour le volume de sang qui traverse les poumons en une minute.

Les volumes de sang qui traversent les poumons en une minute sont variables puisqu'ils ont oscillé de 591cc à 2,614cc; ce fait s'explique surtout par les poids des chiens (7 à 18 kilog.).

DATES DES EXPÉRIENCES	GAZ CO^2 CONTENU DANS 100 CENTIMÈT. CUBES DE		DIFFÉRENCE		SANG QUI TRAVERSE LES POUMONS EN UNE MINUTE
	sang veineux	sang artériel	en volume	en poids	
	cent. cubes.	cent. cubes.	cent. cubes.	milligr.	Centimètres cubes.
17 février.....	58	46,7	11,3	21	591
21 février.....	52,9	47,1	5,8	11,5	862
24 février.....	59,2	54,6	4,6	8,7	1580
3 mars.....	51,7	47,7	4	7,6	2230
8 mars.....	47,9	43,7	4,2	8	2180
24 mars.....	42,8	37,3	5,5	10,8	2614

Ce travail a été fait au Muséum dans le laboratoire de physiologie générale dirigé par M. le professeur Ch. Rouget.

SUR UN PROCÉDÉ POUR ENREGISTRER LES PHASES DU DÉGAGEMENT D'ACIDE CARBONIQUE DANS LA RESPIRATION DES ÊTRES VIVANTS. Note de M. A. d'ARSONVAL.

A propos de mes recherches de calorimétrie j'ai déjà fait connaître à la Société le dispositif que j'emploie pour enregistrer le dégagement de CO^2. Les différents procédés employés par les physiologistes donnent la quantité de CO^2 éliminé en un temps donné par la respiration, mais sont impuissants à nous renseigner sur les *phases* de ce dégagement.

L'appareil que j'ai imaginé pour arriver à ce résultat repose sur le principe suivant : à travers un tube approprié coule, goutte à goutte, une solution de potasse caustique ; les gaz de la respiration circulent en sens inverse dans le tube et abandonnent CO^2 à la solution alcaline. Au sortir du tube d'absorption la solution caustique tombe dans un flacon contenant de l'eau acidulée sulfurique. Au contact de l'acide la solution alcaline laisse dégager CO^2, le gaz se rend sous un petit gazomètre à cloche qui porte une plume se mouvant le long d'un cylindre enregistreur. Le mouvement de la cloche sous l'influence du dégagement de CO^2 inscrit donc d'une manière continue sur le cylindre les *phases* de ce dégagement.

J'exposerai prochainement à la Société le détail des phénomènes nouveaux que ce procédé d'investigation m'a permis de constater. Pour aujourd'hui je me contenterai de dire que le dégagement de CO^2 ne se fait pas d'une manière régulière et continue, mais au contraire avec des oscillations d'amplitude et de rythme variables suivant les conditions physiologiques différentes où on place l'animal ou l'homme en expérience.

Le même procédé peut s'appliquer, et encore plus simplement, à l'analyse des phases de l'élimination de l'urée par le rein. Pour cela on place une sonde soit dans l'uretère soit simplement dans la vessie. Cette sonde laisse écouler l'urine au fur et à mesure de sa sécrétion dans un flacon contenant une solution d'hypobromite de soude.

Les gaz résultant de la décomposition de l'urée par la solution bromique se rendent sous le gazomètre inscripteur qui enregistre les phases du dégagement comme pour l'acide carbonique.

Ce procédé d'investigation qu'on peut généraliser est susceptible de fournir d'utiles renseignements sur les diverses conditions réglementant les phénomènes de sécrétion et d'excrétion qui ont lieu dans l'organisme.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette 1.

SÉANCE DU 3 AVRIL 1886

M. A. d'Arsonval : Appareil pour mesurer l'acuïté auditive ou acoumètre à extra courant. — M. le Dr Eugène Dupuy : Effets de l'irritation thermique du cerveau. — M. le Dr G. Assaky : De la suture des nerfs à distance. — N. Gréhant : Nouvelles recherches sur l'élimination de l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel. — M. le professeur Augustin Charpentier : Sur les sensations de poids. Note présentée par M. d'Arsonval. — A. d'Arsonval : Sur un phénomène physique analogue à la conductibilité nerveuse. — S. Neumann : Identité du favus des poules et du favus de l'homme. — Mégnin : A propos de la communication de M. Neumann sur la teigne faveuse chez les poules.

Présidence de M. Gréhant.

M. le docteur G. Assaky fait hommage à la Société d'un exemplaire de sa thèse inaugurale « *De la suture des nerfs à distance* ».

APPAREIL POUR MESURER L'ACUÏTÉ AUDITIVE OU ACOUMÈTRE A EXTRA COURANT, par M. A. d'Arsonval.

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société diffère de ses analogues par les deux points suivants : 1° sa grande simplicité ; 2° il donne des indications directement proportionnelles à l'intensité du son.

Il se compose, comme organe producteur du son, d'un petit diapason donnant le *la* normal (870 vibrations) entretenu électriquement par un électro-aimant d'après la disposition adoptée par M. Mercadier.

Un seul élément Leclanché suffit pour l'animer. Je mets un téléphone en communication avec les deux bouts du fil formant la bobine de l'électro-aimant. Le téléphone est ainsi parcouru par l'*extra courant de rupture* à chaque vibration du diapason. Cet extra courant dont la tension est infiniment plus grande que celle de la pile fait vibrer avec force le téléphone à l'unisson du diapason.

Pour modérer l'intensité du son dans le téléphone je fais passer l'extra courant à travers un tube de verre plein d'eau. Une tige métallique plongeante augmente la longueur de la colonne d'eau traversée par

l'extra courant jusqu'à ce qu'on arrive ou minimum de son perceptible. L'intensité de l'extra courant (et par conséquent du son) est en raison inverse de la longueur de la colonne d'eau du graduateur amenant l'extinction du son. *On n'a donc qu'à lire la longueur de cette colonne d'eau pour avoir directement l'acuïté auditive.*

En munissant la membrane du téléphone d'une tige portant une petite sphère l'appareil peut remplaeer avec grand avantage le diapason vertex puisque à l'aide de ce dispositif on peut faire une détermination *quantitative* et non plus qualitative seulement comme avec le diapason. Notre collègue, M. Gellé, a bien voulu entreprendre avec ce moyen nouveau une série de recherches.

EFFETS DE L'IRRITATION THERMIQUE DU CERVEAU, par le Dr EUGÈNE DUPUY.

M. Brown-Séquard a montré à la Société, il y a près de dix ans, un chien auquel il avait brûlé les circonvolutions fronto-pariétales d'un côté, au fer rouge. Cet animal avait eu, outre des symptômes vaso-moteurs très intéressants, une paraplégie très marquée, qui a fait croire qu'il avait plutôt une méningo-myélite qu'une lésion cérébrale, comme c'était le cas.

M. Ferrier a montré à Londres, il y a plusieurs années, un singe auquel il avait détruit les circonvolutions qui contiennent d'après lui, les centres psycho-moteurs d'un côté du corps, par l'application aussi du fer rouge. Ce singe avait un état de contracture du bras droit, côté opposé à la lésion corticale; à l'autopsie, plusieurs mois plus tard, on trouva une dégénérescence des fibres dites pyramidales du côté correspondant à la lésion corticale et, à partir de l'entrecroisement des pyramides, la lésion de dégénérescence occupait les deux cordons latéraux de la moelle, seulement dans le côté gauche, correspondant à la lésion corticale; elle ne descendait pas plus bas que la région cervicale.

M. Babinski a rapporté aussi à la Société, il y a peu de temps, une observation de la Salpêtrière où l'on voit qu'une dégénérescence provenant d'un foyer de ramollissement situé dans le centre ovale occupait les côtés droit et gauche de la moelle; il y avait une atrophie musculaire sans lésion des cellules de la moelle ni des racines.

Je viens de voir que les trois chiens auxquels j'ai détruit les parties de substance corticale où sont censé placés les centre psycho-moteurs et psycho-sensoriels, à l'aide d'applications sérieuses du fer rouge, sont morts entre trois et cinq jours, après des désordres tels que je n'en ai jamais observé à la suite de destruction de ces circonvolutions par d'autres moyens. Ces animaux restaient dans un état de prostration dès le

début de l'opération et il était impossible de leur faire retenir même la plus petite quantité de lait.

A l'autopsie j'ai retrouvé, dans les trois cas, la partie de substance cérébrale comprise entre le siège des lésions sur les deux hémisphères et le niveau de l'entrecroisement des pyramides apparemment saine, à l'œil nu, tandis que la moelle au-dessous des pyramides était complètement désorganisée comme s'il y avait eu un grand nombre de petites hémorrhagies capillaires qui auraient changé la moelle en bouillie.

Il y a lieu, il me semble, de se demander si ces lésions ne sont pas de la nature de celles que M. Brown-Séquard a souvent produites dans les poumons, les reins et autres viscères, à la suite d'une lésion cérébrale sur divers animaux.

On sait qu'il a pu produire des hémorrhagies, de l'œdème pulmonaire, simplement par la lésion de certaines parties de l'encéphale.

On peut, il me semble donc, attribuer les manifestations morbides que l'on observe chez les animaux à la suite de la destruction de certaines parties du cerveau à l'aide du fer rouge, à une influence à distance, parce que, comme je l'ai dit plus haut, la masse de substance nerveuse et autre, comprise entre le siège de la lésion corticale et la moelle cervicale au-dessous des pyramides, à l'examen macroscopique paraissait normale.

DE LA SUTURE DES NERFS A DISTANCE, par M. le Dr G. ASSAKY.

Dans les pertes de substance des cordons nerveux périphériques il est utile de réunir le bout central au bout périphérique au moyen de quelques fils de catégut. Alors même que l'affrontement ne peut être obtenu, la présence de ces fils de suture amène les meilleurs résultats.

Les expériences sur les animaux montrent qu'elle a pour effet de hâter la régénération des nerfs.

La suture à distance met en jeu l'élasticité des nerfs; elle diminue l'intervalle qui sépare les deux bouts du nerf divisé.

La cicatrice nerveuse développée le long des fils de suture est plus riche en fibres nerveuses de nouvelle formation que lorsqu'on abandonne la guérison aux seuls soins de la nature.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ÉLIMINATION DE L'OXYDE DE CARBONE APRÈS UN EMPOISONNEMENT PARTIEL, par M. N. GRÉHANT.

Dans un travail qui a été fait dans le laboratoire physiologique de M. le professeur Hermann, à Zurich, et qui a paru dans le vingt-sixième volume des Archives de Pfluger, en 1881, M. le Dr Kreis a repris l'étude du mode d'élimination de l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel produit par ce gaz et par une série d'expériences qui paraissent très probantes, il a cherché à établir que si l'oxyde de carbone, comme je l'ai démontré le premier, se trouve à l'état de liberté dans l'air expiré, cela tient à la présence dans le sang oxycarboné de gaz oxyde de carbone en solution simple qui possèderait une certaine tension tandis que la plus grande partie du gaz toxique serait brûlée et transformée en acide carbonique suivant l'opinion de Pokrowsky.

Il paraît fort difficile, sinon impossible, de séparer dans l'air expiré par un animal partiellement empoisonné l'acide carbonique exhalé normalement de celui qui proviendrait d'une combustion de l'oxyde de carbone, aussi ce n'est point par des dosages de l'acide carbonique expiré que M. Kreis a établi ses conclusions ; c'est surtout par la recherche de l'oxyde de carbone dans l'air expiré à la suite de l'injection du sang oxycarboné dans les veines d'un animal ; ce physiologiste a injecté chez un lapin du poids de $1^{k},7$, 35^{cc} de sang oxycarboné contenant $6^{cc},3$ d'oxyde de carbone combiné avec l'hémoglobine, puis il a recueilli l'air expiré pendant deux ou trois heures, l'a fait passer à travers des barboteurs à potasse, à travers un tube rempli de morceaux de porcelaine chauffée au rouge et a obtenu dans l'eau de baryte un précipité ; le dosage de la baryte restant par une liqueur titrée d'acide oxalique a donné une quantité d'acide carbonique correspondant à $1^{cc},5$ d'oxyde de carbone égale au quart du volume de gaz que renfermait le sang injecté, d'où M. Kreis conclut que les 3/4 de l'oxyde de carbone injecté échappant au mode d'élimination en nature sont brûlés dans l'organisme et transformés en acide carbonique.

Vérification de la méthode d'analyse. — Je dois faire observer tout d'abord que le dosage de très petites quantités d'oxyde de carbone mélangées à de grands volumes d'air exige des précautions particulières, car on se trouve aux limites de l'exactitude du procédé d'analyse.

Ayant empoisonné un lapin par un mélange d'air et d'oxyde de carbone à 1 0/0, j'ai placé aussitôt l'animal dans une grande cloche que j'ai fait traverser par un courant d'air ; l'air barbotait à travers plusieurs flacons de Durand contenant de la potasse et un tube témoin à eau de baryte, puis il pénétrait dans un tube en verre de Bohême rempli de tournure de cuivre grillé, chauffé au rouge sombre et passant ensuite dans un long tube plein d'eau de baryte légèrement incliné sur l'horizon,

il était aspiré par une trompe de Golaz munie d'un régulateur d'aspiration ; or, cette expérience ne m'a pas donné le moindre trouble de l'eau de baryte qui est restée claire et elle indiquerait que l'air expiré ne contenait pas la moindre trace d'oxyde de carbone ; mais j'ai bien vite reconnu par une série d'expériences comparatives que le courant d'air rapide qui est nécessaire pour maintenir la respiration et la vie de l'animal, rend impossible la combustion de l'oxyde de carbone, l'oxyde de cuivre étant trop refroidi par le passage rapide des gaz, et l'expérience a montré que *plus le gaz combustible est rare dans un mélange, plus le barbotage des gaz doit être lent, pour qu'on puisse obtenir un dosage exact;* les deux expériences suivantes donnent la démonstration de cette vérité :

J'ai composé dans un ballon de caoutchouc un mélange de 50 litres d'air pris au dehors et de 10^{cc} d'oxyde de carbone pur ; le passage des gaz eut lieu rapidement à travers le tube de combustion ; on obtint cependant un anneau de carbonate de baryte qui, décomposé dans le vide par l'acide chlorhydrique pur étendu d'eau et privé de gaz par l'ébullition, donna $1^{cc},2$ d'acide carbonique recueilli avec la pompe à mercure, ce qui correspond à $1^{cc},2$ d'oxyde de carbone ou à 1/8 du volume de ce gaz qui avait été mélangé avec l'air.

On a composé un autre mélange semblable : 50 litres d'air pur ont reçu $9^{cc},9$ d'oxyde de carbone pur ; on a établi un barbotage très lent des gaz qui dura quatre jours et quatre nuits et fournit un anneau de carbonate de baryte beaucoup plus épais que dans l'expérience précédente et qui par la décomposition donna 9^{cc} d'acide carbonique correspondant à 9^{cc} d'oxyde de carbone ; ainsi on retrouva les 9/10 de l'oxyde de carbone que renfermait le mélange ; c'est en me servant d'un procédé aussi exact que j'ai repris l'une des expériences de M. Kreis.

Expérience d'injection de sang oxycarboné chez le lapin. — Chez un lapin du poids de $2^{k},3$ j'ai injecté lentement par une sonde introduite par la veine jugulaire $30^{cc},7$ de sang oxycarboné pris à un autre lapin ; l'air inspiré en dehors du laboratoire était conduit par des soupapes de Muller après l'expiration dans un ballon de caoutchouc qui fut rempli en 51 minutes et qui reçut environ 80 litres d'air.

Le sang oxycarboné injecté contenait $3^{cc},3$ d'oxyde de carbone, la décomposition du carbonate de baryte obtenu par un barbotage de l'air du ballon qui dura huit jours a donné 3^{cc} d'acide carbonique correspondant à 3^{cc} d'oxyde de carbone ; on a donc retrouvé dans l'air expiré les 9/10 de l'oxyde de carbone qui avait été injecté dans le sang ; on peut conclure de cette expérience que l'élimination de l'oxyde de carbone a lieu exclusivement en nature.

Dosage de l'oxyde de carbone éliminé par un chien, une heure après un empoisonnement partiel ;

Chez un chien, nous avons mesuré, M. Quinquaud et moi, la quantité

de sang par le procédé que nous avons fait connaître et nous avons trouvé que cet animal possédait 1,307^{cc} de sang; 100^{cc} de sang normal ont absorbé 22,9 d'oxygène (*Capacité respiratoire*), tandis que 100^{cc} de sang empoisonné par l'oxyde de carbone pris à la fin de la mesure n'ont absorbé que 12^{cc},4 d'oxygène; il y avait donc 22,9 — 12,4 = 10^{cc},5 d'oxyde de carbone fixé par le sang. J'ai alors laissé l'animal respirer dans l'air et j'ai mesuré avec le compteur à gaz le volume d'air que les mouvements respiratoires ont fait circuler à travers les poumons; ce volume a été trouvé égal à 237 litres en 1 h. 4 minutes; volume assez considérable pour qu'il ne soit pas possible d'admettre qu'il soit resté dans les poumons la moindre trace d'oxyde de carbone ayant servi à l'empoisonnement partiel; on a pris alors dans l'artère carotide un échantillon de sang puis on a recueilli l'air expiré par l'animal pendant dix minutes et enfin on a pris aussitôt un second échantillon de sang artériel; les capacités respiratoires de ces deux sangs ont été trouvées égales à 16,9 et à 17,25; on peut donc démontrer l'accroissement de ces capacités respiratoires même après un intervalle de temps aussi petit que 10 minutes.

Immédiatement après l'empoisonnement, 100^{cc} de sang absorbaient 12^{cc},4 d'oxygène, 64 minutes après la capacité respiratoire était 16,9; donc 100^{cc} de sang absorbaient 4^{cc},5 d'oxygène en plus. Faisons l'hypothèse que ces 4^{cc},5 d'oxygène remplaçaient 4^{cc},5 d'oxyde de carbone exhalé en nature, 1,307^{cc} de sang auraient exhalé 13,07 × 4,5 = 58^{cc},8 d'oxyde de carbone, combien auraient-ils exhalé en dix minutes? $\frac{64}{58,8} = \frac{10}{x}$, d'où $x = 9^{cc},2$.

Or, en décomposant le précipité de carbonate de baryte obtenu par un barbotage très lent de 53 litres de gaz expiré qui ont été recueillis en dix minutes, une heure après la fin de l'intoxication partielle, j'ai trouvé 9^{cc},85 d'acide carbonique ou d'oxyde de carbone, nombre qui est presque le même que le précédent; cette expérience me paraît décisive et l'on peut affirmer que l'oxyde de carbone ne brûle pas dans l'organisme mais est entièrement éliminé en nature.

Les recherches que je viens d'exposer ont été faites au Muséum d'histoire naturelle dans le laboratoire de physiologie générale de M. le professeur Rouget.

SUR LES SENSATIONS DE POIDS, par le professeur AUGUSTIN CHARPENTIER. Note présentée par M. D'ARSONVAL.

Nous n'avons pas de sens spécial pour apprécier le poids des corps, pas plus que pour apprécier certains autres modes d'énergie, tels que l'électricité. Lorsque nous voulons juger directement du poids d'un objet sans recourir aux méthodes physiques, nous nous adressons soit au toucher soit au sens musculaire, le plus souvent aux deux.

Dans quelles limites ces sens nous donnent-ils des notions précises, c'est ce qu'ont déterminé Weber, Fechner, Volkmann, etc. Par exemple, la main posée à plat sur une table ne distinguera deux poids l'un de l'autre que s'ils diffèrent de 1/3, tandis que deux poids soulevés par la main n'exigeront plus qu'une différence de 6/100 pour être distingués.

On jugerait d'après cela qu'en combinant ces deux sortes de données on peut avoir sur le poids relatif de deux corps des notions assez précises. Les expériences suivantes vont nous montrer quelles erreurs on peut commettre dans cette détermination, et à quoi tiennent ces erreurs :

1° Voici deux boules de cuivre : l'une a 4 centimètres, l'autre 10 centimètres de diamètre, elles sont donc de grosseur très différente. Soulevons-les l'une après l'autre soit sur le plat de la main, soit en les prenant sur les doigts. La plus petite nous paraîtra de beaucoup la plus lourde; pourtant elles sont de même poids, ce sont les deux boules d'un baroscope, la grosse est creuse et la petite est pleine, elles pèsent 266 grammes chacune. Or, en les soupesant en même temps chacune avec une main, il faut ajouter 200 grammes à la plus grosse pour rétablir l'égalité apparente.

2° Voici un poids de cuivre et un objet plat de même métal (lampe à alcool vide). Le poids semble plus lourd que la lampe; cependant celle-ci pèse 87 grammes et le premier 50 grammes seulement.

D'où proviennent ces erreurs si considérables? Les expériences suivantes vont nous le dire;

3° Reprenons les deux boules et au lieu de les soupeser sur la main, appuyons sur un doigt l'extrémité du crochet qui les termine et enlevons-les l'une après l'autre ou simultanément, elles vont nous paraître de même poids;

4° Nous pouvons aussi leur adapter un galon de mêmes dimensions pour l'une et pour l'autre et les soupeser avec le doigt ou la main passé dans l'anse du galon; elles nous paraîtront encore de même poids;

5° Plaçons-les alternativement sur le même support et soupesons le support, nous trouverons le même poids dans les deux cas.

Qu'y a-t-il donc de changé? C'est que la surface de contact avec la peau, qui différait tout d'abord, est maintenant la même; la pression élémentaire (c'est-à-dire le poids ou la pression supportée par la peau par unité

de la surface de contact) était différente quand les objets étaient à nu, et à une pression élémentaire moindre (dans le cas de l'objet le plus gros) correspondait une sensation de poids moins élevée ;

6° Veut-on s'assurer que le poids apparent d'un corps varie avec la surface sur laquelle il touche la peau : on prendra 2 ou 3 disques de liège de grandeurs différentes et un corps pesant assez, petit, étant donné, on le soupèsera d'abord seul, puis placé successivement sur les disques de plus en plus étendus; son poids paraîtra plus fort à nu que sur les disques et plus faible sur les disques de la plus grande surface ;

7° On peut encore soulever l'objet avec les doigts rapprochés : or, il paraît peser moins quand on le soulève avec deux doigts qu'avec quatre ou cinq ;

8° Les expériences 3, 4, 5 doivent être faites les yeux fermés, car si une fois le sujet a ressenti l'inégalité apparente du poids des deux corps, il percevra toujours cette inégalité même avec des surfaces de contact égales, s'il peut voir de quel côté est l'objet le plus petit, qu'il juge le plus pesant. Cette illusion montre l'intervention de l'idée dans l'appréciation des poids.

Il est même probable qu'une partie de l'inégalité apparente du poids de deux corps de grandeur différente tient à ce que nous nous attendons d'après cette grandeur à ce que le plus gros pèse davantage, et le plus petit moins que nous ne trouvons en réalité ; et nous interprétons dans le sens d'une différence réelle cette différence purement subjective entre le poids réel, et le poids attendu.

Il n'en est pas moins vrai que la sensation de pression élémentaire intervient puissamment, comme l'on montré les précédentes expériences, dans l'appréciation directe du poids des corps ; on pourrait presque dire que nous jugeons mieux de la densité de ces derniers que de leur poids absolu. L'acception vulgaire des mots *lourd* et *léger* confirme cette manière de voir.

Il ressort de ces faits une indication importante pour la clinique : c'est que lorsque l'on veut étudier l'état de la sensibilité musculaire dans certaines maladies nerveuses comme le tabes, il est indispensable de ne faire soupeser les poids présentés aux malades que par l'intermédiaire d'une surface de contact *invariable* avec la peau (sac, disque, plateau, etc.).

SUR UN PHÉNOMÈNE PHYSIQUE ANALOGUE A LA CONDUCTIBILITÉ NERVEUVE.

Note de M. A. d'Arsonval.

On sait que le fonctionnement de tout nerf s'accompagne d'une oscillation négative de son courant de repos. On sait de plus que la propagation de ce phénomène électrique le long du nerf se fait avec une vitesse de 20 à 30 mètres par seconde (égale à celle de l'influx nerveux lui-même).

Il n'y a aucune comparaison à faire entre cette vitesse et celle de l'électricité qui est infiniment plus grande. Jusqu'à présent on n'a pu donner aucune explication de cette différence et on se base même sur elle pour rejeter toute assimilation entre l'influx nerveux et l'électricité.

Voici une expérience qui montre qu'un phénomène électrique peut se propager avec une vitesse aussi faible que celle du son, c'est-à-dire des millions de fois moins grande que celle de l'électricité.

Je prends un tube de verre de 1 à 2 millimètres de diamètre intérieur, je le remplis avec des gouttes de mercure alternant avec des gouttes d'eau acidulée; je forme ainsi un conducteur composé de cylindres alternativement de mercure et d'eau acidulée constituant autant d'électromètres capillaires de Lippmann qu'il y a de cylindres mercuriels.

Les deux extrémités du tube sont fermées par des membranes de caoutchouc et le tube porte en outre latéralement des tubulures permettant de mettre des conducteurs extérieurs en contact avec le liquide remplissant son intérieur. Cela posé, si l'on vient à ébranler une des membranes de caoutchouc, le tube est parcouru par une onde liquide qui se propage avec la vitesse particulière au système. *On constate en même temps une onde électrique qui se propage avec la vitesse même de l'onde liquide.* Le phénomène est aisé à comprendre : en effet, en poussant la membrane de caoutchouc, on déforme d'abord la surface de contact des deux premiers cylindres mercure-eau acidulée, cette déformation se propage aux cylindres suivants avec la vitesse propre au liquide. Mais, d'autre part, comme chacune de ces déformations s'accompagne de la production d'un courant électrique (phénomène Lippmann ou variation de tension superficielle) *le tube est parcouru par une onde électrique qui a nécessairement la même vitesse que l'onde liquide.*

La vitesse de propagation de l'électricité, dans ce cas, *paraît donc être aussi faible que celle de l'onde liquide.* Si on explore électriquement le tube dans sa longueur *il présentera tous les phénomènes de l'oscillation négative du nerf.*

A plusieurs reprises (1) j'ai appelé l'attention de la Société sur l'importance du phénomène Lippmann en physiologie. C'est par lui que j'ai

(1) Voir *Gazette des hôpitaux* : Société de Biologie, séance des 11 mai 1878, 13 juin et 4 juillet 1885.

expliqué l'oscillation négative du muscle et la décharge des poissons électriques. L'expérience que je viens de rapporter va me permettre de faire rentrer l'oscillation négative du nerf dans la même explication. Le nerf n'est en effet, comme l'a montré M. Ranvier, qu'un conducteur composé de cellules placées bout à bout, et composées comme toute cellule d'une partie irritable (le protoplasma) et de parties non irritables ou liquides qui présentent des surfaces de séparation où peuvent naître des variations de tension superficielle comme dans le tube que j'ai décrit ci-dessus. Cette irritation peut donc se propager de cellule à cellule *et doit nécessairement s'accompagner d'une onde électrique ayant la même vitesse qu'elle* dans toute la longueur du nerf.

De même, on s'explique aisément pourquoi une simple ligature ou l'écrasement d'un nerf, laissant intacte sa conductibilité électrique, abolissent néanmoins la conductibilité nerveuse.

J'ai montré autrefois (Biologie, 11 mai 1878) qu'en exerçant une traction sur un muscle on produit une oscillation *positive* de son courant électrique de repos; j'ai fait la même observation pour l'organe électrique de la Torpille. *Le sens de la variation électrique du tissu est différent suivant qu'on l'allonge ou qu'on le déprime.* Ce phénomène ne peut s'expliquer qu'en admettant que ces tissus sont le siège de variations de la tension superficielle. Je suis persuadé que l'allongement du nerf doit donner les mêmes résultats que celui du muscle. Je serai bientôt fixé sur ce point et je donnerai en même temps à la Société un travail d'ensemble sur la théorie que je soutiens devant elle depuis bientôt dix ans.

Je me bornerai aujourd'hui à conclure que grâce à l'expérience que je viens de rapporter, *il n'y a plus lieu de contester l'identité du fluide nerveux et de l'électricité en se basant uniquement sur la grande inégalité des vitesses de propagation de ces deux agents.*

IDENTITÉ DU FAVUS DES POULES ET DU FAVUS DE L'HOMME,

par M. S. Neumann.

Les travaux de Gerlach, de Müller, de Leisering ont fait connaître, en 1858, une dermatomycose des poules que l'on a, en général, considérée comme un favus, sans pouvoir établir l'identité du parasite avec l'Achorion autrement que sur des ressemblances morphologiques.

Cette maladie était restée inconnue en France, où elle avait été confondue, depuis Reynal et Lanquetin, avec la gale due au *Sarcoptes mutans* (1). Dans ces derniers temps, M. Mégnin (2) a regardé le champignon qui la produit comme une forme spéciale voisine de l'*Achorion Schœnleini* et de l'*Oidium albicans*, à laquelle il a donné le nom d'*Epidermophyton gallinæ*. Ce même champignon avait déjà été nommé par Rivolta *Aspergillus microsporon flavescens gallinæ*. La présente note a pour but d'établir que la dermatomycose de la tête et du cou des poules a été justement considérée comme un favus et qu'elle est due à l'*Achorion Schœnleini*.

Les ressemblances morphologique des deux parasites inspirent cette assimilation, qui ne peut reposer que sur l'identité des effets.

Il est bien établi que l'*Achorion Schœnleini* peut développer le favus sur la souris, le rat, le chat, le chien et le lapin, aussi bien que sur l'homme. Gerlach avait vainement cherché à transmettre le favus des poules à des mammifères domestiques et, récemment, les tentavives plus persévérantes de Schütz ont également échoué. J'ai été plus heureux.

Sur un jeune chien, j'ai réussi à inoculer le favus de la poule, et il s'est présenté avec des caractères cliniques identiques à ceux que j'avais obtenus sur un autre après l'inoculation du favus de l'homme. Ces deux favus ont guéri d'eux-mêmes et rapidement, comme c'est ordinairement le cas pour cette affection chez les animaux. J'ai réussi cette même expérience comparative sur deux lapins, sans que rien permît de soupçonner l'origine différente des deux favus. L'inoculation a consisté à étendre sur la peau du front préalablement rasée et humectée des croûtes faveuses délayées dans l'eau.

Inversement, j'ai obtenu sur une poule et un coq jeunes un favus absolument semblable au favus naturel, en déposant sur une des faces de la crête du favus délayé dans l'eau. La réussite n'était réalisée que lorsque, au préalable, l'épiderme avait été intéressé par le raclage avec la lame d'un scalpel.

Quoique peu nombreuses, ces expériences, par la netteté de leurs

(1) G. Neumann, sur le siège de la gale sarcoptique des poules (*Revue vétérinaire*, 1885).

(2) Art. *Teignes*, par Chambard (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1886).

résultats, ne paraissent établir que le favus des poules est dû à l'*Achorion Schœnleini*.

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. NEUMANN SUR LA TEIGNE FAVEUSE CHEZ LES POULES, par M. MÉGNIN.

A propos de la communication ci-dessus de M. Neumann, que M. le secrétaire général m'a chargé de transmettre à la Société de Biologie, j'ai quelques observations à présenter.

Si M. Neumann avait lu dans nos bulletins, année 1881, page 404 et suivantes, ma communication sur *une nouvelle maladie parasitaire de la peau chez un coq*, il ne m'aurait pas accusé, dans la note ci-dessus, de n'avoir pas reconnu la *teigne faveuse*, car il aurait vu que j'ai eu affaire à tout autre chose. La maladie que j'ai décrite, et que j'ai revue depuis plusieurs fois, se présente sous l'aspect d'un *pityriasis* épais ou d'un *psoriasis* mince à écailles très blanches, recouvrant la crête et quelquefois la peau comme si on avait passé au pinceau une couche de lait de chaux ; si on examine ces écailles blanches et farineuses au microscope, on voit qu'elles sont composées d'un mycélium et de sporules en chapelet en tout comparables à ceux de l'*oïdium albicans*, mais de dimensions beaucoup plus fortes, ayant de 8 à 10 millièmes de millimètre, dimensions que n'atteignent pas les sporules de l'*oïdium* ni celles de l'*achorion*. Comme on voit, cette affection est bien différente de la teigne faveuse, non seulement par les caractères que je viens de donner, mais par l'absence complète de godets ou boutons faviques, qui du reste sont d'un jaune caractéristique.

Depuis ma communication de 1881, j'ai revu, comme je l'ai dit, non seulement et plusieurs fois cette affection qui est commune aux environs de Paris, mais j'ai revu aussi la véritable *teigne faveuse* chez des poules, ce qui prouve qu'il y a deux dermatoses du groupe des teignes chez les Gallinacés, causées toutes deux par des champignons différents, sans compter l'*affection des plumes*, du même groupe, que j'ai étudiée chez les perroquets, causée par le petit cryptogame que j'ai nommé *microsporon pterophyton*.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette 1.

SÉANCE DU 10 AVRIL 1886

DECAGNY : Sur la formation des cellules et la synthèse des protoplasmas. — CH. DEBIERRE (de Lyon) : Anomalies des muscles et des nerfs. Note présentée par M. R. Blanchard. — CH. FÉRÉ : Note sur un cas d'amaurose hystero-traumatique. — VON FREY DE LEIPZIG : Sur un appareil de M. Ludwig, permettant de mesurer la quantité de sang qui traverse l'aorte en un temps donné. — J. DEJÉRINE : Sur un cas d'abolition du réflexe patellaire avec intégrité de la moelle épinière et des racines postérieures. — GRÉHANT : Nouvelles recherches sur l'élimination de l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel (suite et fin). — CH. DEBIERRE (de Lyon) : Sur un monstre cyclocéphalien du genre rhinencéphale. Note présentée par M. R. Blanchard.

BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY

Présidence de M. Gréhant.

SUR LA FORMATION DES CELLULES ET LA SYNTHÈSE DES PROTOPLASMAS, par M. DECAGNY.

Dans toute cellule en voie de formation par division du noyau, au moment où la plaque équatoriale se disjoint, il se forme entre les deux moitiés de noyau une région occupée par du suc cellulaire, au milieu duquel nagent les fils dits achromatiques. C'est dans cette région, à égale distance des deux nouveaux noyaux, que va bientôt se différencier une membrane et deux couches protoplasmiques adjacentes à celle-ci. Tous les éléments contenus dans cette région sont incolorables aux réactifs connus.

Avant l'apparition de la membrane, antérieurement à la colorabilité des fils improprement appelés achromatiques, une partie de cette région centrale, que l'on a appelée équatoriale, devient colorable au bleu de méthylène.

Ni les filaments nucléaires formant les deux pelotons, ni les fils dits achromatiques, ne sont encore colorables.

Puis, dans cette zone colorable au bleu de méthylène, large de 2, 3, 4 et 5 millièmes de millimètre, suivant les cellules et suivant les cas, apparaissent à un moment donné des filaments droits, perpendiculaires au plan équatorial, le traversant de part en part. Ces filaments se colorent d'une façon plus intense, et ils forment la base, sur le plan équatorial,

des fils achromatiques. Ceux-ci deviennent alors colorables à leur tour.

A cette époque de l'histogenèse de la cellule, le centre du tonneau de bipartition est donc occupé par une zone qui ne deviendra colorable à la safranine et aux couleurs d'aniline, et, à plus forte raison, aux préparations iodées, comme les protoplasmas adultes et nettement différenciés, que beaucoup plus tard.

Entre les deux phases que je viens de décrire, après la séparation de la plaque équatoriale, une assimilation de matières azotées s'est donc réalisée, à égale distance des deux moitiés de noyau, au milieu du suc cellulaire ambiant, et sur le trajet des fils achromatiques.

Le résultat de cette assimilation est une matière colorable au bleu de méthylène.

L'assimilation ne peut être que le produit de la combinaison directe de matières solubles se rencontrant à un moment donné dans la zone équatoriale, laquelle n'est en rapport d'une part qu'avec le suc cellulaire, d'autre part qu'avec les deux moitiés de noyau, par les fils achromatiques.

On ne peut admettre, en effet, que des matières insolubles chemineraient soit des moitiés de noyau, soit du suc cellulaire vers la région équatoriale pour y réaliser le produit d'assimilation qui s'y trouve.

Donc, dans les cellules en voie de formation, au centre du tonneau, l'assimilation des matières azotées quaternaires se fait directement entre une matière azotée soluble et des hydrates de carbone solubles amenés au lieu d'emploi dans la zone équatoriale.

ANOMALIES DES MUSCLES ET DES NERFS.

Note de M. Ch. Debierre (de Lyon), présentée par M. R. Blanchard.

1. *Anomalie rare du nerf grand sciatique.* — Chez une femme d'une quarantaine d'années, livrée aux amphithéâtres de dissection de la Faculté de Lyon, j'ai trouvé, au commencement de mars 1886, et mes prosecteurs et aides d'anatomie ont vu avec moi, la disposition suivante :

Le nerf sciatique se divise comme d'ordinaire en sciatique poplité interne et sciatique poplité externe à quelques travers de doigts au-dessus de l'articulation du genou; mais au lieu de naître du sciatique poplité interne, le nerf saphène externe est formé de deux troncs aussi gros que le nerf musculo-cutané au bras, dont l'un vient du sciatique poplité interne, l'autre du sciatique poplité externe. Ces deux troncs se dirigent en bas et en dedans et s'unissent l'un à l'autre à 4 cent. au-dessus de l'interligne articulaire fémoro-tibiale, pour donner naissance au nerf saphène externe dont les rapports et la distribution sont dès lors les mêmes qu'à l'état normal.

Cette disposition des nerfs dans le losange poplité reproduit absolument une disposition analogue au V d'origine du nerf médian flanqué de ses deux satellites, le nerf cubital en dedans, le musculo-cutané en dehors, ou encore aux veines superficielles au pli du cou.

Cette disposition anatomique, qui n'a été signalée par personne, que je sache, pourrait être la cause de curieuses suppléances.

2. *Anomalies réversives des muscles sterno-cleido-hyoïdien et omo-hyoïdien.* — En février 1886, j'ai vu, chez un sujet adulte, un sterno-cleido-hyoïdien qui s'insérait sur presque toute l'étendue de la clavicule (des deux côtés) et allait rejoindre l'omo-hyoïdien auquel il était uni le long de son bord interne par une lame cellulo-fibreuse, dépendance de l'aponévrose connue en anatomie sous le nom d'aponévrose cervicale moyenne.

Cette disposition, on le sait, est normale chez certains reptiles et chez les amphibies (Phoque).

Sur un autre sujet, j'ai observé un omo-hyoïdien s'insérant sur la moitié externe de la clavicule, en même temps qu'il s'insérait à son lieu ordinaire sur l'omoplate.

Cette disposition rétrécissait considérablement le triangle omo-claviculaire. Elle est le complément de la précédente.

Chez un nègre de Nossi-Bé (île au nord-ouest de Madagascar), dont je donnerai quelque jour la description anatomique, l'omo-hyoïdien du côté droit envoyait quelques faisceaux au muscle sous-clavier, et de là s'étendait sur le bord supérieur de l'omoplate, de l'échancrure à l'angle supérieur. A gauche, il était uni au bord externe du sterno-hyoïdien, d'où l'existence d'un muscle sus-claviculaire très large et ininterrompu. C'est la reproduction de la phase reptilienne et amphibie à l'état de pureté.

Enfin, au mois de décembre 1885, nous avons noté, dans un cas, l'absence complète du sterno-cleido-hyoïdien, dans un autre l'absence de l'omo-hyoïdien ; mais dans l'un et l'autre cas, le muscle qui persistait était beaucoup plus large, paraissant ainsi vouloir suppléer celui qui faisait défaut.

Ayant observé ces anomalies musculaires 3 fois sur 200 sujets, j'en conclus qu'elles se présentent environ 1 fois sur 66 sujets.

Conclusion : l'existence d'un muscle unique sterno-cleido-omo-hyoïdien remplissant tout le triangle omo-claviculaire peut être considérée à bon droit comme la disposition primitive de la constitution anatomique des vertébrés : les anomalies ne sont-elles pas un retour inopiné vers un passé inconnu ? Ne sont-ce point des fossiles qui nous permettent de rétablir notre histoire ?

NOTE SUR UN CAS D'AMAUROSE HYSTERO-TRAUMATIQUE, par M. Ch. Féré.

Chez une hystéro-épileptique sujette à de grandes attaques convulsives que j'avais déjà eu occasion d'arrêter par la compression ovarienne, j'eus l'idée d'employer un procédé qui a été indiqué par M. Ruault et qui consiste dans la compression des nerfs sus-orbitaires à leur émergence. J'avais déjà eu occasion de l'expérimenter plusieurs fois avec succès contre l'attaque; il m'avait seulement paru offrir l'inconvénient de laisser assez souvent une névralgie sus-orbitaire. Dans le cas présent, il s'est produit un accident plus grave : sitôt que la malade revint à elle, elle s'aperçut qu'elle ne voyait plus de l'œil gauche ; l'amaurose était complète, l'œil ne distinguait pas même le jour de l'obscurité. Cette amaurose a duré douze heures ; elle a cessé graduellement à la suite de l'application d'une mouche de Milan à la tempe, et l'œil est redevenu ce qu'il était avant, c'est-à-dire qu'il existe une amblyopie hystérique avec achromatopsie pour le violet de ce côté. Il paraît ne s'être rien passé de particulier du côté de l'œil droit. Il faut remarquer d'ailleurs que l'amaurose s'est produite du côté où siègent avec prédominance les troubles de la sensibilité ; et il convient d'ajouter que ce côté gauche correspondait pendant l'opération à ma main droite qui a peut-être exercé une compression plus forte.

Quoi qu'il en soit, il ne me paraît pas douteux que le traumatisme et l'amaurose soient en relation de cause à effet et qu'il s'agit d'une amaurose traumatique développée sur un terrain spécial, chez une hystérique.

Je n'ignore pas qu'à la suite des attaques de grande hystérie on trouve quelquefois des reliquats paralytiques plus ou moins persistants ; mais je crois que l'amaurose est très rare dans ces conditions, et j'ajouterai qu'elle ne s'est jamais produite chez cette malade, ni avant ni après la circonstance que je viens de signaler.

Ce fait d'amaurose hystéro-traumatique me paraît intéressant, en ce qu'il semble jeter quelque lumière sur la pathogénie des amauroses qui surviennent à la suite de contusions du sourcil ou de la pommette ou des autres régions animées par le nerf trijumeau, et dont on n'a guère donné d'explication satisfaisante. Il sera important à l'avenir d'explorer l'état nerveux des sujets qui offrent ce phénomène.

Le retentissement sur le nerf optique d'une excitation portée sur un des nerfs qui animent les téguments de l'œil étonnera moins d'ailleurs si on tient compte des rapports fréquents qui existent entre les troubles de la sensorielle des organes des sens avec les troubles de la sensibilité des téguments qui les recouvrent. C'est un point sur lequel j'ai eu occasion d'insister à plusieurs reprises.

Il est un autre point de la pathogénie de cette amaurose qui mérite de fixer l'attention.

M. Page et M. Charcot pensent que l'idée joue un rôle important dans la production des paralysies traumatiques en général. Et ce rôle est bien évident au moins dans les cas où la paralysie ne succède pas immédiatement au traumatisme. Ici, cette pathogénie est moins nette car le sujet était en attaque lorsque l'action traumatique a été mise en jeu, et l'amaurose a été constatée immédiatement après le réveil.

D'ailleurs, je rapporterai sommairement, à ce propos, quelques expériences de paralysies traumatiques sur lesquelles j'aurai à revenir plus tard. Sur certains sujets il est possible de déterminer des paralysies en appliquant un diapason en vibration sur une zone dynamogène, céphalique ou autre. On pourrait croire que la vibration du diapason a ce qu'on est convenu d'appeler une action d'arrêt ; mais si on y regarde de plus près, on s'aperçoit qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe, en apparence du moins. En effet, si avant de pratiquer l'excitation avec le diapason on place dans la main du sujet le recepteur d'un dynamographe, et qu'on lui fasse serrer l'instrument au moment de l'excitation, on voit qu'il y a une exagération très considérable de l'énergie de la contraction volontaire. On enregistre une secousse très haute, beaucoup plus haute que les contractions normales, et immédiatement après les contractions s'affaiblissent dans des proportions considérables ; et l'expérience est complète au bout de quelques secondes, c'est-à-dire qu'on a une paralysie absolue. Par conséquent, il y a un phénomène qui précède la paralysie, et c'est une exagération de la puissance motrice, ce qui revient à dire que cette paralysie est en somme une *paralysie par épuisement*. Lorsque l'excitation est très forte, l'épuisement est très rapide et la dépression seule peut être constatée ; ce qui ne modifie pas, il me semble, la nature du phénomène. Ces expériences, sur lesquelles j'aurai à revenir, peuvent peut-être jeter un certain jour sur la nature des soi-disant phénomènes d'arrêt.

Il faut remarquer en passant que toutes les excitations sensorielles dont on se sert pour provoquer le sommeil hypnotique déterminent tout d'abord une excitation ; si l'excitation est intense, elle produit rapidement l'épuisement ; si elle est peu intense (passes, etc,), elle agit plus lentement ; mais tous les procédés se réduisent à la production de la fatigue.

SUR UN APPAREIL DE M. LUDWIG, PERMETTANT DE MESURER LA QUANTITÉ DE SANG QUI TRAVERSE L'AORTE EN UN TEMPS DONNÉ, par M. VON FREY DE LEIPZIG.

Messieurs,

La communication que je vais vous faire se rattache à celle de MM. Gréhant et Quinquaud, du 27 mars dernier. Il s'agit d'un appareil,

imaginé par M. Ludwig, pour mesurer la quantité de sang lancé par le cœur d'un chien dans l'aorte pendant un temps donné. Cette quantité est nécessairement la même que celle qui passe à travers les poumons. Ainsi la question est la même dans les deux cas, mais les méthodes sont très différentes.

Pour donner une idée de la méthode de M. Ludwig, il suffira de dire qu'elle consiste à intercaler dans le système vasculaire du corps un compteur d'une capacité soigneusement évaluée. Le sang, poussé par le ventricule gauche, est forcé d'entrer dans l'instrument, de là il tombe dans le ventricule droit, traverse les poumons et rentre dans le ventricule gauche d'où il est sorti.

Voici de quelle manière cette mesure est réalisée.

L'animal est immobilisé par la section du bulbe et la respiration artificielle est installée. Alors on introduit un cathéter ou une sonde élastique par l'artère sous-clavière dans l'aorte. L'extrémité du cathéter est munie d'un petit ballon de caoutchouc, qu'on fait gonfler par une injection d'eau, de manière à fermer le vaisseau. Aussitôt, dans l'artère crurale, le pouls disparaît et un manomètre uni à cette artère tombe presque immédiatement à zéro, tandis qu'un manomètre placé dans la carotide montre une plus faible augmentation de la pression qu'on ne l'attendrait.

Pour rétablir la circulation normale, il suffit de faire échapper l'eau du ballon sans changer le cathéter de place.

On procède maintenant à la ligature de toutes les artères qui proviennent de l'arc de l'aorte, à l'exception de l'artère sous-clavière droite qui est coupée et, par un tube de verre courbé, mise en communication avec la veine jugulaire du même côté. On établit ainsi une communication courte et simple entre les deux ventricules à travers laquelle tout le sang est forcé de passer quand l'aorte est fermée.

Dans les expériences dont je vais vous parler, le tube de verre fut remplacé par le compteur qui n'est qu'une modification de l'instrument décrit en 1867 par Dogiel, sous le nom de Stromuhr.

Il consiste, comme celui-ci, en deux vases communiquants, qui se remplissent et se vident alternativement, les deux colonnes de sang étant séparées par une couche d'air au lieu de l'huile du modèle primitif. Mais la plus importante de ces modifications c'est que le mouvement alternatif du sang n'est plus confié à l'expérimentateur.

L'appareil, une fois en mouvement, entretient d'une manière automatique ce va et vient du sang à travers les deux vases, et puisque la quantité de sang qui est contenue dans l'appareil même ne peut pas varier, il suffit de savoir le nombre de tours qu'il a fait pour connaître le volume du sang qui a passé. On les fait inscrire à l'aide d'un électro-aimant sur le papier enfumé d'un cylindre enregistreur sur lequel sont tracées en même temps la courbe sphygmographique d'un manomètre placé dans une carotide et les secondes.

La sûreté et la régularité avec laquelle l'instrument travaille est parfaite. Elle n'est pas troublée par des coagulations, chose étonnante quand on considère que très souvent l'expérience fut continuée pendant des heures. Il semble que le sang ne reste pas assez longtemps dans l'appareil pour s'altérer.

Un autre point qui mérite de fixer l'attention, c'est que les tissus du corps peuvent supporter une anémie ou plutôt une interruption très prolongée de la circulation. Il suffit d'ouvrir de temps en temps l'aorte et une artère carotide pour conserver l'irritabilité des nerfs et même de la moelle épinière pendant toute la durée de l'expérience.

Quoique la circulation de l'animal en question soit notablement différente de la circulation normale, les résultats donnés par l'appareil sont néanmoins comparables ; car il faut admettre que la valeur recherchée dépend toujours d'un certain nombre de conditions dont on peut étudier l'influence. Ces conditions sont :

La quantité de sang ;

La résistance des vaisseaux ;

Le nombre et la vigueur des contractions du cœur.

Je n'entre pas dans les détails, il faudra un plus grand nombre d'expériences pour décider toutes les questions qui se rattachent à ce sujet. Je veux dire seulement que chez les chiens de 12 à 28 kilos, et sous des pressions artérielles normales, la vitesse moyenne fut trouvée de 2 à 5 litres par minute, une valeur assez voisine du chiffre que MM. Gréhant et Quinquaud ont donné. La vitesse varie chez un animal très souvent et d'une manière considérable même quand toutes les conditions connues ne sont pas modifiées. On est donc conduit à penser que la résistance offerte par les vaisseaux des poumons subit des variations continuelles et j'espère qu'il sera possible de prouver cette hypothèse plus directement.

L'influence de la quantité du sang contenu dans les vaisseaux qui restent ouverts à la circulation a été démontrée très nettement. La vitesse moyenne croît toujours quand on augmente la quantité du sang, soit qu'on fasse une transfusion, soit qu'on établisse une distribution nouvelle du sang par l'irritation de la moelle épinière ou des nerfs vaso-moteurs de l'abdomen. Cette irritation perd de son efficacité quand on a fermé d'abord la veine cave inférieure.

SUR UN CAS D'ABOLITION DU RÉFLEXE PATELLAIRE AVEC INTÉGRITÉ DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DES RACINES POSTÉRIEURES, par M. J. DEJÉRINE.

On sait qu'à l'état physiologique, il est extrêmement rare de constater l'absence du réflexe patellaire. On sait aussi, depuis les travaux de West-

phal, combien l'absence du phénomène du genou est importante pour diagnostiquer au début la sclérose des faisceaux postérieurs.

On peut cependant rencontrer l'absence du réflexe patellaire en dehors de toute altération de la moelle et des racines postérieures, et le fait suivant, concernant un malade que j'ai observé l'an dernier à l'hôpital Tenon, le démontre très nettement.

Il s'agit d'un tuberculeux vulgaire, qui ne présentait du côté de la mobilité et de la sensibilité aucune espèce de troubles quelconques. Le réflexe patellaire était absent des deux côtés, et ne put jamais être constaté pendant les deux mois que le malade passa dans mon service. A l'autopsie, on constata des lésions très accentuées de tuberculose pulmonaire. La moelle et ses enveloppes, les racines antérieures et postérieures, ne présentaient rien de particulier à l'œil nu. L'examen à l'état frais des racines postérieures dans la région lombaire (acide osmique et picrocarmin) ne décéla aucune espèce d'altération. La moelle épinière, examinée après durcissement, fut trouvée normale, soit par la méthode ordinaire (carmin), soit par la méthode de Weigert.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ÉLIMINATION DE L'OXYDE DE CARBONE APRÈS UN EMPOISONNEMENT PARTIEL, par M. Gréhant (Suite et fin).

La dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée est assez lente pour qu'il y ait dans l'air expiré recueilli après un empoisonnement partiel une très faible proportion d'oxyde de carbone. J'ai empoisonné un lapin par un mélange de 2 litres d'oxygène et de 70^{cc} d'oxyde de carbone pur que l'animal a respiré pendant un quart d'heure : les capacités respiratoires du sang normal et du sang intoxiqué étaient égales à 18 et à 7 environ; puis on fit respirer l'animal dans l'air extérieur pendant 17 minutes et on recueillit ensuite l'air expiré pendant 21 minutes dans un ballon de caoutchouc qui reçut $18^{l},6$ d'air; l'analyse par l'oxyde de cuivre montra que l'air contenait seulement $2^{cc},45$ d'oxyde de carbone, ou 1/7,590 de ce gaz.

En répétant, le lendemain, cette expérience sur le même lapin, mais en laissant une heure d'intervalle entre la fin de l'intoxication et le moment où on recueillit l'air expiré, on obtint en 30 minutes $26^{l},5$ d'air qui renfermait seulement $1^{cc},75$ d'oxyde de carbone, ou 1/15,000 environ.

Enfin, chez le chien qui nous a servi à déterminer le volume d'oxyde de carbone contenu dans l'air expiré recueilli pendant 10 minutes, une heure après la fin de l'empoisonnement, 37 litres d'air contenaient $9^{cc},8$ d'oxyde de carbone, ou 1/3,775 de ce gaz.

Je me suis demandé si des proportions aussi faibles d'oxyde de carbone

ajoutées à l'air respiré par un animal partiellement intoxiqué peuvent s'opposer à l'élimination, et j'ai fait chez des lapins des expériences comparatives qui sont résumées dans le tableau suivant :

Nos DES EXPÉRIENCES	POIDS DU LAPIN	COMPOSITION DU GAZ RESPIRÉ 15 MINUTES		PROPORTION D'OXYDE DE CARBONE DANS LE MÉLANGE EMPLOYÉ ENSUITE	TEMPS PENDANT LEQUEL CE MÉLANGE A ÉTÉ RESPIRÉ	CAPACITÉS RESPIRATOIRES DU SANG
		Oxygène	Oxyde de carbone			
1	2k,500	2l	60cc	1/10000	3h	14cc,3
2	2k,900	2l	70cc	1/5000	2h	14cc,1
3	3k,200	2l	76cc	1/1000	1h,20m	12cc,6
4	2k,960	2l	69cc	1/500	1h	11cc,7
5	2k,700	2l	64cc	1/250	1h,3m	7cc
6	2k,900	2l	58cc	1/200	13m	5cc

Chez un lapin du poids de 2k 500, empoisonné pendant un quart d'heure par un mélange de 2 litres d'oxygène et de 40cc d'oxyde de carbone pur, le sang normal possédait une capacité respiratoire égale à 19,1 ; après l'empoisonnement, la capacité respiratoire était égale à 7, et 1 heure 10 minutes après, l'animal ayant respiré de l'air pur, elle était devenue 14,6 ; elle s'était accrue de 7,6.

Si nous comparons à cette expérience type les résultats indiqués dans le tableau, nous voyons qu'une proportion d'oxyde de carbone comprise entre 1/10,000 et 1/500, dans l'air respiré par les lapins après un empoisonnement partiel, n'a point arrêté l'élimination de l'oxyde de carbone mais l'a seulement ralentie ; aussi, dans les expériences 1, 2, 3, 4, les lapins ne sont pas morts, mais ils ont été sacrifiés par section de l'artère carotide qui a fourni le sang nécessaire à la mesure des capacités respiratoires, tandis que dans les expériences 5 et 6 les lapins sont morts l'un au bout de 1 heure 3 minutes, l'autre au bout de 13 minutes ; des proportions d'oxyde de carbone égales à 1/250 et à 1/200, qui ne seraient pas toxiques chez des animaux sains, ont arrêté l'élimination.

Ces expériences démontrent que la dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée s'effectue dans les poumons avec une certaine activité dont la limite est exactement mesurée.

SUR UN MONSTRE CYCLOCÉPHALIEN DU GENRE RHINENCÉPHALE (1).

Note de M. Ch. Debierre (de Lyon), présentée par M. R. Blanchard.

Aspect extérieur. — Ce qui frappe en regardant la face de cet enfant du sexe mâle, né à terme, c'est l'absence de nez et la présence d'une seule fosse orbitaire placée au milieu du front, surmontée d'une sorte de trompe.

Là où est normalement l'espace inter orbitaire, on aperçoit une ouverture triangulaire à sommet inférieur, un peu moins grande que l'ouverture des paupières à cet âge de la vie.

Cette ouverture est limitée de chaque côté par un rudiment de sourcil garni de poils, et au-dessous se voient les vestiges d'une paupière unique, ou plutôt de deux paupières *soudées* sur la ligne médiane.

Immédiatement au-dessus de cet orifice palpébral rudimentaire, se projette du front une éminence molle, en forme de trompe ou de massue, longue de 25 millimètres, de 40 millimètres de circonférence. — A son extrémité libre, cet appendice présente une fossette au fond de laquelle on découvre deux petits pertuis qui permettent de pénétrer dans la cavité de la trompe. *Celle-ci est creuse, en effet, et représente les parties molles du nez.* A sa base d'implantation, on trouve un petit *arc osseux* et des débris cartilagineux informes : ce sont les vestiges des os propres du nez et des cartilages nasaux. Les deux petits pertuis de son sommet représentent les ouvertures antérieures des narines.

Au-dessous de l'ouverture palpébrale, qui donne accès dans une cavité orbitaire unique de grandeur naturelle, il n'existe point trace du nez normal. On va directement de l'orbite à la bouche, bien conformée, du reste, sans rencontrer aucun accident de la peau, qui forme un plan courbé régulier.

Crane. — Les frontaux sont réunis en un frontal unique (pas trace de suture coronale); la portion orbitaire du sphénoïde est soudée à la portion orbitaire du frontal; il n'existe point d'apophyse crista-galli, pas plus que de lames criblées latérales; l'ethmoïde semble faire absolument défaut. Rien n'accuse les fosses cérébrales antérieures; à leur place, on voit une sorte de plan légèrement incurvé et incliné.

Les os du crâne sont rapprochés et soudés en partie : ni sutures membraneuses, ni fontanelles.

En avant de la selle turcique, aplatie latéralement entre les fentes sphénoïdales plus rapprochées qu'à l'ordinaire et rudimentaires, on découvre une ouverture ovalaire taillée obliquement de haut en bas

(1) *Caractères typiques de ces monstres :* Une seule cavité orbitaire, deux yeux fusionnés, appareil nasal atrophié et formant une trompe au-dessus de l'orbite unique.

et d'avant en arrière, de 5 sur 7 millimètres. Cette ouverture, qui conduit dans la cavité orbitaire et qui donne passage aux nerfs optiques accolés et réunis, représente le *trou optique unique*.

Tout le sphénoïde est rétréci latéralement, par suite du rapprochement de ses ailes et l'avortement de son corps. De ce rapprochement des masses latérales du sphénoïde est résultée la fusion sur la ligne médiane, en un seul orifice plus grand qu'à l'ordinaire, des deux trous optiques, creusés comme on le sait à la base des apophyses d'Ingrassias.

Os de la face. — Il n'y a point d'os incisifs ou intermaxillaires. Les maxillaires supérieurs sont soudés ensemble sur la ligne médiane, et comme l'ethmoïde, le vomer, le nez font défaut, les faces naso-palatines des os maxillaires se sont directement rapprochées et fusionnées ainsi que les bords orbitaires, d'où est résultée une cavité orbitaire unique, tout le pont osseux inter orbitaire ordinaire (portion médiane du frontal, ethmoïde, vomer, os du nez, unguis, cornets inférieurs) ayant avorté.

Trois sacs dentaires de chaque côté ; le premier contient une canine, les deux autres les deux petites molaires : preuve que l'os incisif n'est pas représenté.

Cerveau et œil. — Hémisphères réunis en un seul comme les frontaux, les nerfs optiques, etc., non spécialisés, contenant une seule et vaste cavité représentant à la fois les ventricules latéraux et le troisième ventricule. Ce dernier communique largement avec le quatrième. Les parois de cette vaste vésicule cérébrale n'excèdent pas 5 à 6 mill. d'épaisseur. *Pas de corps calleux, pas de trigone, aucune circonvolution, pas de nerfs olfactifs, pas de glande pituitaire* dans la fosse du même nom, ou tout au moins absence de tubercinereum et de la portion cérébrale (nerveuse) de l'hypophyse.

Du plancher de la vésicule cérébrale unique se détache un gros cordon blanc grisâtre, qui paraît ne représenter que les *deux nerfs optiques accolés*, se porte en avant, pénètre et traverse le trou optique pour aller se perdre dans la cavité orbitaire, dans un corps arrondi, du volume d'un œil ordinaire, que les coupes microscopiques permettent de reconnaître pour le globe de l'œil altéré, mais dans lequel, néanmoins, on décèle et retrouve facilement la sclérotique, la choroïde et l'iris avec leur couche pigmentaire si caractéristique. Le cristallin unique, assez altéré, est lui-même bien visible, et les fibres du nerf optique sont suivies jusqu'au moment où ce nerf pénètre dans l'œil. Les muscles du globe oculaire sont également reconnaissables.

Les artères ophthalmiques ont subi cette fusion médiane que nous présentent le cerveau, les globes oculaires et les os eux-mêmes. Elles sont représentées par un seul tronc qui, dans le trou optique, a l'aspect du tronc basilaire dans le trou occipital (grosseur mise à part).

Les veines de Galien sont aussi volumineuses que les jugulaires, et tout le système veineux des méninges est énormément développé.

Tous ces faits indiquent manifestement un arrêt de développement de la vésicule cérébrale antérieure, qui s'est constituée en conservant, mais agrandies, ses formes embryonnaires. La cyclopie véritable, au point de vue anatomique, est le résultat d'un arrêt de développement : 1° de la vésicule cérébrale antérieure, arrêt très précoce et dont la date doit être reportée au moment de la formation des vésicules oculaires primitives; résultat secondaire : bourgeonnement d'une seule vésicule oculaire ou bien fusion presqu'immédiate des deux excroissances optiques primitives; 2° de l'avortement du plan osseux médian du crâne antérieur, et en particulier de la troisième vertèbre céphalique.

Ce ne sont pas les seules malformations que présentait cet enfant.

Artères ombilicales. — *Une seule artère ombilicale*, la gauche. — De la droite, on ne retrouve pas trace.

Foie. — *Deux canaux hépatiques*, un pour chaque lobe.

Rate. — Volumineuse, lobulée, longue de 50 mill., accompagnée d'une petite rate surnuméraire grosse comme un haricot, placée à son sommet et dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-splénique.

Reins et uretères. — Reins volumineux, coiffés d'une grosse capsule ; lobulés, longs de 60 millimètres, larges de 30, épais de 28, d'un poids de 50 grammes.

Deux uretères indépendants l'un de l'autre, de leur origine à leur terminaison; *deux bassinets*, l'un à son niveau ordinaire (centre du hile rénal), l'autre à la partie inférieure de la face interne du rein, dans un sillon qui n'est que le prolongement du hile vers le bas. A gauche, les vaisseaux rénaux sont en arrière des bassinets, au lieu d'être en avant comme à droite et dans la disposition normale.

Chacun de ces bassinets donne origine à un uretère. Ceux-ci sont fluxueux, gros comme une plume de corbeau; ils s'ouvrent dans la vessie, en suivant le trajet habituel à l'uretère unique, l'un au-dessus de l'autre, à 2 millimètres l'un de l'autre à droite, à 4 millimètres à gauche. On y introduit facilement un petit stylet de trousse.

Ce monstre enfin est sexdigité aux deux mains. Le doigt surnuméraire est annexé au petit doigt au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne; il possède deux phalanges, phalangette et phalangine, mais point de première phalange ni de métacarpien. En un mot, le sixième rayon digitifère est en partie avorté ; le retour vers l'état antérieur est imparfait.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 17 AVRIL 1886

MM. A. Vulpian et J. Dejerine : Recherches cliniques et expérimentales sur la paralysie radiale. — D'Arsonval : Remarque à propos de la communication de MM. Vulpian et Déjerine. — M. le Dr Laffont : De l'effet des excitations du nerf vague chez les animaux anesthésiés par le chloroforme ou par injection intraveineuse d'hydrate de chloral; différence d'effets produits sur la pression vasculaire et les battements du cœur, par les excitations des deux nerfs vagues. — Ch. Féré : Contribution à l'étude de l'action physiologique des vibrations du diapason. — M. P. Regnard : Expression graphique de la fermentation; influence des divers agents physiques (pression, électricité, magnétisme, lumière). — Œchsner de Coninck : Vérification du procédé de dosage de l'oxyde de carbone employé par M. Gréhant.

Présidence de M. Gréhant.

Notice sur les travaux scientifiques du docteur C. Brown-Séquard, professeur de médecine au Collège de France.

Mesure du travail effectué dans la locomotion du quadrupède, par André Sanson, professeur de zoologie et de zootechnie à l'École nationale de Grignon et à l'Institut national agronomique.

Ouvrage sur la digestion stomacale, par Herzen, professeur de physiologie à l'Académie de Lauzanne.

COMMUNICATION DE M. WALLER.

Le Dr Waller, de Londres, communique à la Société les résultats qu'il a obtenus dans un travail expérimental, fait en collaboration avec le Dr Reid, sur le cœur excisé des mammifères.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LA PARALYSIE RADIALE, par MM. A. Vulpian et J. Déjerine.

Dans la note actuelle résumant les conclusions principales d'un travail qui sera publié ultérieurement, nous nous proposons de rapporter les résultats que nous a fournis l'étude de cinq cas de paralysie radiale par compression, observés à l'Hôtel-Dieu, au cours des années 1883 et 1884,

ainsi que le résumé des expériences entreprises sur les animaux, pour tenter d'arriver à élucider le mécanisme de cette forme de paralysie. Dans ces cinq observations de paralysie radiale, la paralysie était limitée au domaine du nerf radial, au-dessous de la gouttière de torsion de l'humérus, la compression du nerf ayant eu lieu à ce niveau; c'est ainsi, du reste, que les choses se passent dans l'immense majorité des cas.

Voici le résumé de ces observations :

Obs. I. — Paralysie radiale par compression, chez un homme de 28 ans, survenue pendant une attaque d'épilepsie. Intégrité de l'excitabilité faradique dans la gouttière humérale. Abolition dans l'aisselle, sauf pour le triceps brachial. L'excitation faradique du nerf radial dans l'aisselle produit du côté sain une douleur assez vive à la face dorsale de la main et des doigts, tandis que l'on n'obtient rien d'analogue du côté paralysé. Intégrité de la sensibilité. Pas d'atrophie des masses musculaires, sauf pour le long supinateur, qui déjà, au bout d'un mois, est nettement diminué de volume avec diminution dans son excitabilité faradique. Guérision complète de la paralysie radiale au bout de cinq mois, avec persistance d'un certain degré d'atrophie du long supinateur.

Obs. II. — Paralysie radiale gauche par compression, produite pendant le sommeil, chez une femme de 35 ans. Intégrité d'excitabilité faradique et galvanique des muscles paralysés, légèrement exagérée pour les deux espèces de courants, pendant un mois environ à partir du début des accidents. Le nerf radial est excitable comme à l'état normal dans la gouttière, soit par la pression, soit par la contractilité électrique. Son excitabilité aux courants faradique et galvanique est même exagérée comme celle des muscles. Le même nerf est inexcitable dans l'aisselle, sauf pour le triceps. Intégrité complète du volume des masses musculaires paralysées, sauf pour le long supinateur, qui commence à s'atrophier un mois environ après le début de la paralysie, et dont la contractilité faradique présente une diminution proportionnelle. Lorsque l'on excite le nerf radial dans l'aisselle, avec un courant un peu intense, la malade accuse du côté sain une sensation douloureuse, au niveau de la face dorsale de la main, ainsi que dans le pouce, l'index et le médius. Du côté paralysé, la douleur est presque nulle. La sensibilité explorée dans ses différents modes est normale. Pas de troubles vaso-moteurs.

Obs. III. — Paralysie radiale gauche, survenue chez un homme de 32 ans, pendant le sommeil de l'ivresse. Intégrité de l'excitabilité faradique, avec légère exagération dans les muscles paralysés. Intégrité de l'excitabilité faradique du nerf radial, à partir du tiers inférieur de la face externe de l'humérus. Abolition de l'excitabilité dans l'aisselle, sauf pour le triceps brachial, qui se contracte comme à l'état normal. La douleur que ressent le malade pendant cette opération, au niveau de la face dorsale de la main, très nette du côté sain, est à peu près nulle du côté paralysé. Intégrité de la sensibilité. Atrophie du long supinateur, avec tendance à la réaction de dégénérescence, car l'excitabilité faradique est diminuée, et l'excitabilité galvanique modifiée (la contraction est plus forte à la fermeture du positif qu'à la fermeture du négatif). Notable amélioration de la paralysie au bout de six semaines. Même état du long supinateur.

Obs. IV. — Paralysie radiale du côté droit de cause traumatique chez un homme de 31 ans. Chute sur l'épaule et le bras du côté correspondant. Intégrité complète de l'excitabilité du nerf radial dans la gouttière humérale. Abolition dans l'aisselle, sauf pour le muscle triceps brachial. L'électrisation du nerf radial dans l'aisselle produit du côté sain une douleur assez marquée dans la peau de la face dorsale de la main. On ne constate rien d'analogue du côté de la paralysie. Pas d'atrophie des muscles paralysés, sauf pour le long supinateur, dont la diminution de volume, très nette déjà trois semaines après le début de la paralysie, augmente encore les jours suivants, en même temps que la contractilité faradique diminue. Persistance de l'atrophie de ce muscle après guérison de la paralysie.

Obs. V. — Paralysie radiale droite chez un homme de 32 ans, survenue pendant le sommeil de l'ivresse. Conservation de l'excitabilité du nerf radial dans la gouttière. Abolition dans l'aisselle, sauf pour le triceps brachial. La sensibilité est normale dans ses différents modes. L'excitation faradique du radial dans la région axillaire détermine du côté sain une sensation douloureuse, que le malade rapporte à la face dorsale de la main. Du côté paralysé, il n'existe rien de semblable. Intégrité du volume des muscles paralysés, sauf pour le long supinateur qui, au bout d'un mois, est très nettement atrophié et présente une légère diminution de son excitabilité faradique.

Parmi les symptômes présentés par ces malades, les uns sont aujourd'hui classiques et nous n'y insisterons pas. C'est ainsi que nous avons pu constater chez eux que le nerf radial, qui avait perdu son excitabilité électrique dans l'aisselle, l'avait au contraire conservée à partir de l'extrémité inférieure de la gouttière de torsion, et, dans certains cas même, le radial était excitable le long de l'humérus jusqu'à un point plus élevé que l'extrémité inférieure de cette gouttière. En d'autres termes, ce nerf avait perdu son excitabilité électrique au-dessus et au niveau du point comprimé, tandis qu'il l'avait conservée au-dessous comme à l'état physiologique, particularité déjà notée par les observateurs qui nous ont précédés, en particulier par Erb, et sur laquelle nous reviendrons un peu plus loin. Ajoutons enfin que chez tous nos malades, le retour des contractions volontaires dans les muscles paralysés, *a toujours précédé le retour de l'excitabilité électrique du nerf radial dans l'aisselle.*

Dans la note actuelle, nous insisterons sur deux particularités présentées par nos malades, à savoir : 1° l'atrophie isolée du long supinateur; 2° la différence qui existait chez eux au point de vue de la sensibilité subjective, entre le côté sain et le côté paralysé, lorsqu'on excitait le radial dans l'aisselle.

L'atrophie du muscle long supinateur n'a pas encore été signalée, à notre connaissance du moins, au cours de la paralysie radiale par compression; nous parlons bien entendu de la paralysie radiale par compression légère, dans laquelle le nerf radial conserve son excitabilité, et cela pendant toute la durée de l'affection, au-dessous du point où a siégé la

compression. Cette excitabilité est non seulement conservée, mais en général accrue pendant les premières semaines qui suivent le début des accidents, ainsi que le montrent les observations précédentes.

L'atrophie du long supinateur est très facile à constater, pour peu que l'attention soit attirée de ce côté. Il suffit d'opérer de la façon suivante : le malade étant assis sur une chaise, on prend avec chaque main les avant-bras et on les met à angle droit avec le bras, afin d'avoir, du côté sain, le long supinateur en état de relâchement. La différence de volume de ce muscle du côté sain, avec celui du côté malade est ainsi facile à apprécier. On peut aussi faire tenir les avant-bras du malade par un assistant, et prendre entre le pouce et l'index de chaque main le long supinateur de chaque côté, ou bien encore, et ceci nous paraît être la meilleure méthode, placer un électrode sur chaque supinateur, et faire passer un courant un peu fort dans ces muscles (7 à 8 div. du chariot); on voit alors ce muscle se contracter de chaque côté. Or, dans ces conditions, le volume du muscle du côté paralysé est en général d'un tiers, quelquefois de la moitié, moins considérable que du côté sain. Cette atrophie du long supinateur commence, en général, à se montrer dans la troisième semaine à partir du début de la paralysie, et persiste encore pendant un temps plus ou moins long lorsque cette dernière a complètement disparu. Elle s'accompagne, ainsi qu'on peut le voir par le résumé des observations que nous avons données plus haut, de diminution de la contractilité faradique, avec tendance à la réaction de dégénérescence.

A quoi est due cette atrophie d'un seul muscle dans la paralysie radiale? Comment se fait-il que le long supinateur s'atrophie lui tout seul, lorsque les autres muscles paralysés conservent leur volume intact pendant toute la durée de l'affection? Nous ne pouvons, pour le moment du moins, fournir une réponse satisfaisante à cette question. Peut-être le tronc nerveux que fournit le radial à ce muscle est-il plus atteint dans la compression qui amène la paralysie; ce n'est là qu'une hypothèse qui, pour être confirmée, a besoin encore de la sanction de l'examen anatomique, mais qui est probable, étant donné le fait que la contractilité faradique est nettement diminuée dans ce muscle, et rien que dans ce dernier, avec tendance à la réaction de dégénérescence dans certains cas (PFC = NFC).

C'est un fait bien connu en physiologie que toute excitation douloureuse portant sur un point quelconque d'un nerf sensitif ou d'un nerf mixte, est rapportée par le sensorium à la périphérie, dans la région innervée par les fibres sensitives excitées. Or, chez les malades que nous avons observés, il existait à cet égard une différence notable entre le côté sain et le côté paralysé. Dans ce dernier cas, lorsqu'on excitait le radial soit dans l'aisselle, soit dans le triangle sus-claviculaire, la sensation douloureuse pseudo-périphérique (paraissant avoir pour siège la face dorsale de la main, pouce, index et médius) était ou absente ou très

faible. Cette particularité nous paraît démontrer que les modifications du nerf radial produites par les compressions, quelles qu'elles soient, ne sont pas exclusivement confinées dans les points du nerf qui ont été directement comprimés, mais qu'elles se propagent de bas en haut jusqu'à une grande distance de ces points, peut-être jusqu'à la moelle épinière.

Il est dans l'histoire clinique de la paralysie radiale par compression, un point de physiologie pathologique, qui a défié et défie encore jusqu'ici toute tentative d'explication; nous voulons parler de la perte de l'excitabilité du nerf radial au-dessus du point soumis à la compression, et de sa conservation au-dessous. Lorsqu'on se sert de la méthode polaire, si l'on promène l'électrode olivaire le long du nerf radial, en remontant de bas en haut le long de l'humérus, on peut voir que, jusqu'à une certaine hauteur, variable suivant les cas, l'excitabilité du nerf est normale sinon un peu exagérée ; puis, tout à coup, le nerf devient absolument inexcitable, quelle que soit l'intensité du courant employé, et cela aussi bien dans l'aisselle que dans le triangle sus-claviculaire. En d'autres termes, la compression agit en supprimant la conductibilité volontaire, et c'est ainsi que se produit la paralysie; mais, phénomène inexpliqué jusqu'ici, la conductibilité électrique interrompue au niveau du point comprimé, redevient normale au-dessous de ce dernier, et reste intacte pendant toute la durée de l'affection.

Nous avons cherché inutilement du reste jusqu'ici, dans sept expériences pratiquées sur des chiens, à reproduire des phénomènes analogues. Le nerf choisi pour l'expérimentation était le sciatique. Après anesthésie des animaux à l'aide du chloral, on mettait à nu ce nerf au niveau de l'échancrure correspondante, et on plaçait le tronc nerveux pendant une demi-heure environ entre les mors d'une serre-fine. Quatre ou cinq jours après cette opération, si on recherchait l'état de l'excitabilité du nerf comprimé, on constatait qu'elle était perdue *au-dessus* et *au-dessous* du point où avait siégé la compression, et le nerf, examiné au microscope, présentait dans presque tous les tubes qui le constituent les altérations qui caractérisent la dégénérescence wallérienne à ses débuts. En continuant à rechercher les contractilités à une époque plus avancée, douze, quinze jours, trois semaines, le résultat était toujours le même; en d'autres termes, l'excitabilité électrique était perdue dans toute la longueur du nerf comprimé, et l'examen histologique, montrait une phase plus avancée de la dégénérescence des tubes nerveux. Si au lieu de laisser sur le nerf, la serre-fine une demi-heure en place, on ne la laissait que quelques minutes, le résultat était tout autre : le nerf conservait alors son excitabilité au-dessus et au-dessous du point comprimé; mais ici encore nous ne réalisions point les symptômes cliniques de la paralysie radiale. Dans aucune de nos expériences de compression du sciatique, nous n'avons pu obtenir la

paralysie des muscles innervés par ce nerf, avec conservation de l'excitabilité électrique de ce dernier au-dessous du point comprimé et son abolition au-dessus.

Nous ignorons donc encore absolument, en l'absence d'autopsie, à quel état anatomique du nerf nous avons affaire dans la paralysie radiale. L'abolition de l'excitabilité de ce nerf au-dessus du point comprimé (et à partir de ce point jusqu'aux racines du plexus brachial), la conservation de cette excitabilité au-dessous de ce point, phénomènes coïncidant avec une paralysie du mouvement volontaire qui persiste pendant plusieurs mois, ce sont là autant de points absolument inexplicables, dans l'état actuel de nos connaissances.

Tout ignorée encore cependant que soit l'altération du nerf radial dans ce cas, il doit certainement exister une modification matérielle des éléments constitutifs des fibres nerveuses au niveau du point comprimé. Toutefois, on peut dire qu'il n'y a pas de solution de cuntinuité des cylindres-axes des tubes nerveux, puisqu'il n'y a pas de modifications de l'excitabilité électrique. Toute explication serait prématurée, tant que l'on n'aura point, à l'aide d'une technique appropriée, constaté nettement les caractères des modifications qui doivent exister.

REMARQUE A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE MM. VULPIAN ET DÉJERINE, par M. D'ARSONVAL.

Parmi les faits très remarquables signalés par MM. Vulpian et Déjerine, il en est un qui peut, je crois, recevoir une explication en s'appuyant sur des expériences dont j'ai déjà dit quelques mots à la Société.

Je veux parler de la persistance des propriétés trophiques du nerf coïncidant avec la perte de ses autres propriétés.

Nous n'avons pour apprécier l'excitabilité du nerf moteur qu'un réactif, le muscle, dont nous observons la contraction *en masse*. Ce moyen est très grossier, comme le montrent certaines de mes expériences que je vais rappeler.

1° Après avoir isolé un nerf musculaire (chez la grenouille ou un mammifère quelconque), on attache le tendon du muscle à un appareil micro-téléphonique que j'ai appelé autrefois myophone. Si alors on excite le nerf par des courants bien trop faibles pour amener une contraction visible, on entend néanmoins le muscle vibrer à l'unisson des excitations électriques.

2° Si on met une aiguille thermo-électrique dans ce muscle, on le voit également s'échauffer ainsi que je l'ai signalé déjà à la Société.

3° Enfin si on fait les mêmes expériences après la mort, on constate

une persistance de l'excitabilité des nerfs et des muscles beaucoup plus longue que celle admise généralement.

Tous ces faits montrent que le nerf moteur agit sur le muscle bien longtemps avant qu'un mouvement en masse se produise; il n'est donc pas étonnant de voir persister dans un nerf les propriétés trophiques, alors que les autres propriétés ont disparu, du moins pour les moyens d'investigation employés jusqu'ici.

Dans les cas de MM. Vulpian et Déjerine, la question est très facile à juger.

Il suffit d'appliquer un myophone sur les muscles dont on explore le nerf. Si le myophone donne un son correspondant aux interruptions du courant explorateur, c'est que ce nerf n'a pas encore perdu toute conductibilité; et ainsi s'expliquera la conservation de ses propriétés trophiques.

DE L'EFFET DES EXCITATIONS DU NERF VAGUE CHEZ LES ANIMAUX ANESTHÉSIÉS PAR LE CHLOROFORME OU PAR INJECTION INTRAVEINEUSE D'HYDRATE DE CHLORAL.

DIFFÉRENCE D'EFFETS PRODUITS SUR LA PRESSION VASCULAIRE ET LES BATTEMENTS DU CŒUR, PAR LES EXCITATIONS DES DEUX NERFS VAGUES, par M. le Dr LAFFONT.

(Communication de la séance précédente)

Dans une précédente séance de la Société (20 mars 1886), j'ai montré que l'anesthésie chloroformique provoquait parfois spontanément une *inhibition* générale de toutes les fonctions (arrêt du cœur et de la respiration, sang veineux rouge, etc.); cette inhibition est surtout facile à provoquer pendant l'anesthésie chloroformique, en excitant le nerf vague intact, au moyen de courants faradiques d'intensité variable suivant le degré de sensibilité de ce nerf.

M. le professeur Vulpian m'ayant dit, sur ces entrefaites, qu'il avait autrefois obtenu des phénomènes de mort apparente chez les chiens au moyen d'injections intraveineuses d'hydrate de chloral à 1/5, j'ai voulu répéter ces expériences, et voici ce que j'ai obtenu.

Des injections intraveineuses d'hydrate de chloral à 1/5, poussées dans la veine pédieuse, de façon à faire pénétrer dans le torrent circulatoire 0,20 d'hydrate de chloral par kilogramme d'animal, provoquent parfois, au cours de l'injection, des irrégularités du cœur caractérisées par des inégalités de puissance de systoles, des variations de fréquence, des arrêts spontanés et momentanés du cœur, surtout un arrêt respiratoire prolongé.

Lorsque l'anesthésie chloralique est obtenue, le mode respiratoire

change ordinairement et la respiration plus faible devient surtout diaphragmatique, la fréquence du cœur est le plus souvent augmentée, non par paralysie des nerfs d'arrêt, mais par excitation des nerfs accélérateurs. En effet, les excitations du nerf vague intact produisent toujours l'arrêt du cœur, lorsque cet arrêt était également obtenu sur l'animal intact, en même temps que l'arrêt respiratoire.

En employant un courant faradique fort, l'arrêt respiratoire peut être définitif, même après une courte excitation du vague. Mais dans ces conditions, le cœur, qui a repris aussitôt après la cessation de l'excitation, bat de plus en plus faiblement; son énergie et sa fréquence diminuent progressivement jusqu'à la mort qui survient, si la respiration artificielle n'est pas pratiquée, au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois au bout de dix minutes seulement; dans quelques cas, la respiration reprend spontanément avant l'arrêt définitif du cœur, et l'animal revient.

La différence capitale, à mon avis, qui existe entre les effets de l'excitation du nerf vague intact chez les animaux chloralisés et chez les animaux chloroformisés est celle-ci :

Chez l'animal chloralisé, il y a seulement *mort apparente*, si on n'interroge en même temps le cœur, dont les battements faibles, il est vrai, décèlent la persistance de la vie.

Chez l'animal chloroformisé, il y a *inhibition vraie*, suspension de toutes les fonctions, cœur et respiration, avec reprise spontanée, pouvant se produire au bout de cinq à dix minutes et même au delà.

Au cours de ces expériences, j'ai observé un phénomène qui m'a vivement frappé, relativement à la différence d'action des excitations du nerf vague droit, et du nerf vague gauche.

Sur un animal, excitant le nerf droit, j'ai obtenu l'effet classique, c'est-à-dire arrêt du cœur, abaissement profond et brusque de la pression vasculaire, qui se relève un peu, ainsi que le démontre l'examen du tracé, par l'effet de la réplétion passive du cœur arrêté; puis, lorsque le cœur reprend après la cessation de l'excitation, il y a une brusque élévation de la pression, en même temps qu'une systole d'une grande énergie.

Un moment après, portant l'excitation faradique forte, la même que j'avais employée pour exciter le nerf vague droit, sur le nerf vague gauche, je fus très étonné de voir le cœur s'arrêter au moment même de l'excitation, c'est-à-dire, soit en systole, soit au milieu d'une systole, soit au milieu d'une diastole, sans que la pression diminuât. Puis, au moment de la cessation de l'excitation, abaissement énorme de la pression, correspondant à une diastole exagérée, donnant le tracé de l'arrêt du cœur par excitation du nerf vague droit et reprise rapide du régime normal.

Je consultai aussitôt les nombreux tracés pris antérieurement, et je m'aperçus que j'avais obtenu plusieurs fois des tracés semblables, dans les mêmes conditions, c'est-à-dire en excitant avec des courants forts

le nerf vague gauche intact; mais ces phénomènes n'avaient pas alors fixé mon attention.

Quelle explication donner d'un phénomène si inattendu : au premier moment, je pensai que l'arrêt du cœur en systole, quelque difficile qu'il soit d'expliquer cet arrêt systolique par excitation du nerf vague gauche où jusqu'ici on n'a pas découvert de filets excitateurs des systoles, pouvait nous rendre compte du maintien élevé de la pression. Cependant, en y réfléchissant, malheureusement après avoir sacrifié cet animal, je me rendis compte que l'arrêt du cœur en systole n'empêche pas l'écoulement du sang dans les vaisseaux, et par conséquent doit être *toujours accompagné d'un abaissement de la pression*, à moins que l'excitation du *nerf vague intact* ne provoque, en agissant centralement sur le bulbe, *un spasme de tous les petits vaisseaux*, qui empêche l'écoulement du sang à travers les vaisseaux capillaires.

Pour juger cette théorie, il m'aurait suffi, sur l'animal, de sectionner le nerf vague gauche et d'exciter son bout périphérique avec le même courant fort, si j'eusse obtenu un simple arrêt du cœur, avec abaissement de la pression, la théorie que j'émets en ce moment eût été la vraie.

En même temps, un mouvement diastolique suivant l'arrêt de l'excitation aurait confirmé la présence dans le nerf vague de filets excitateurs des systoles cardiaques.

Travail du laboratoire de M. Rouget, au Muséum d'Histoire naturelle.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DES VIBRATIONS DU DIAPASON, par Ch. Féré.

M. Romain Vigouroux a signalé, il y a plusieurs années déjà, la possibilité de guérir, par l'action des vibrations d'un diapason, certaines paralysies par trouble dynamique, sans lésion matérielle.

Depuis lors, plusieurs auteurs se sont occupés plus ou moins accessoirement de cette question.

Après avoir rappelé quelques faits déjà connus, j'en signalerai quelques autres qui ne sont pas sans intérêt, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue thérapeutique.

Lorsqu'on provoque par suggestion ou par choc sur un membre, chez certaines hystériques, une paralysie sensitivo-motrice, il est possible de faire disparaître le trouble provoqué en appliquant le talon d'un diapason en vibration sur une zone dynamogène que l'on découvre empiriquement, soit sur le membre, soit sur la tête. Ces zones céphaliques paraissent siéger surtout du côté opposé au membre et, en général, dans la région

des points psycho-moteurs. J'ai déjà signalé à la Société l'existence de ces zones dynamogènes. On peut encore obtenir le même résultat en plaçant le membre dans une caisse de résonnance : M. Vigouroux a obtenu ainsi le transfert de la contracture de l'hémianesthésie, etc.

Un point important à noter, c'est que l'application du diapason sur les mêmes sujets et dans les mêmes régions est susceptible de produire des paralysies, si l'excitation est maintenue pendant un temps suffisamment prolongé. C'est ce qui a fait croire que ces excitations avaient une action d'*arrêt*. Nous allons voir qu'il s'agit d'un phénomène plus facilement compréhensible, de l'*épuisement*.

Telles vibrations produisent un effet différent, suivant le sujet auquel elles sont appliquées ; ainsi, en un temps donné, tel diapason produira une paralysie chez un sujet ; il faudra doubler le temps d'application chez un autre, ou augmenter l'intensité des vibrations.

J'ai fait construire par M. Kœnig, fabricant d'instruments d'acoustique, un diapason à poids qui permet d'obtenir avec un même instrument un octave de ut^2 à ut^5.

Cet instrument m'a permis de constater que les notes les plus basses ont une action plus énergique que les notes élevées.

Les vibrations les plus étendues sont les plus excitantes et conséquemment amènent rapidement l'épuisement : si avec l'ut^5 appliqué sur une zone céphalique, on détermine une monoplégie brachiale, on peut rappeler le mouvement dans cette partie en appliquant sur le même point l'ut^2.

Je rapporterai quelques expériences qui feront mieux comprendre le phénomène.

Un sujet donne au dynamomètre, à l'état normal, une pression de 16 à 18, avec la main droite. J'applique le diapason en ut^5 sur sa région pariétale gauche : à l'instant de l'application, la pression monte à 37 ; j'applique l'ut^2, la pression atteint 46.

Si au lieu d'employer le dynamomètre ordinaire, j'ai recours au dynamographe, j'obtiens des résultats beaucoup plus intéressants.

Si, sans aucune excitation, je fais répéter coup sur coup des pressions jusqu'à épuisement, la première pression donne en moyenne une courbe de un cent., et le sujet ne s'arrête qu'après une demi-minute, et il a fait vingt-trois pressions qui vont s'affaiblissant.

Dans une autre expérience, où le diapason en ut^5 est appliqué sur la zone céphalique, les deux premières courbes ont deux centimètres de hauteur, mais la descente est très rapide, l'épuisement est complet au bout de douze secondes et il n'y a eu que sept pressions.

Dans une troisième expérience, où l'ut^5 a été remplacé par l'ut^2, la première pression donne une courbe de près de 3 centimètres de hauteur ; mais l'épuisement est complet au bout de cinq secondes, après quatre pressions seulement.

Ces expériences sont confirmatives de celles que j'ai communiquées l'année dernière à la Société et relatives à l'action des sons et des couleurs. On peut vérifier avec le diapason qu'en augmentant l'intensité du son, on peut compenser sa hauteur; ce qui revient à dire que l'excitation est proportionnée à la fois à l'étendue et au nombre des vibrations.

Dans les expériences que je viens de rapporter, l'épuisement des mouvements volontaires est d'autant plus rapide que l'excitation a été plus intense, et cet épuisement peut aller jusqu'à la paralysie complète. Si l'excitation est très intense, il peut être impossible à cause de la rapidité de l'épuisement, de constater l'effet dynamique de l'excitation.

Ces faits peuvent servir à faire comprendre le choc nerveux qui paraît être le résultat d'un épuisement subit provoqué par une décharge générale consécutive à une excitation intense. Ils peuvent aussi rendre compte d'un grand nombre de paralysies traumatiques.

Deux malades atteints de paralysie hystérique qui se sont présentés à ma consultation de la Salpétrière se rendaient parfaitement compte de la valeur relative des vibrations du diapason en ut^3 ou en ut^2.

Je pense qu'il serait bon de reprendre les expériences thérapeutiques avec le diapason, et il sera préférable d'avoir recours aux vibrations les plus étendues.

EXPRESSION GRAPHIQUE DE LA FERMENTATION. — INFLUENCE DES DIVERS AGENTS PHYSIQUES. (*pression*, *électricité*, *magnétisme*, *lumière*), par M. P. REGNARD.

Dans une précédente séance de la Société, nous avons eu l'honneur de lui soumettre le résultat de nos recherches sur l'influence d'un agent physique important, de la chaleur, sur la marche de la fermentation et sur la courbe représentative de cette marche.

Nous voudrions aujourd'hui faire connaître les résultats que nous avons obtenus en soumettant la levure à l'action des différentes forces, la pression, l'électricité, la lumière, le magnétisme.

Ce n'est pas que cette recherche soit absolument nouvelle. Dumas et Melsens l'avaient en effet commencée; mais, après eux, des résultats contradictoires ont été apportés de toute part et, comme le dit M. Duclaux, dans sa *Microbiologie*, c'est une question à reprendre.

Il nous a semblé que la méthode de l'enregistrement, par la trace qu'elle laisse des phénomènes, se prêtait mieux que toute autre à cette étude.

Pression. — Nous avons soumis de la levure de bière placée dans l'eau à des pressions allant de 1 à 1,000 atmosphères, pendant une heure ; puis nous l'avons mise en rapport avec une quantité toujours égale de sucre dans notre appareil.

Nous avons vu alors que jusqu'à 400 atmosphères environ la pression n'a guère d'action, la courbe de fermentation n'était nullement modifiée.

Mais à partir de 600 atmosphères, on voit la courbe commencer à s'allonger considérablement. A 1,000 atmosphères, l'activité du ferment est

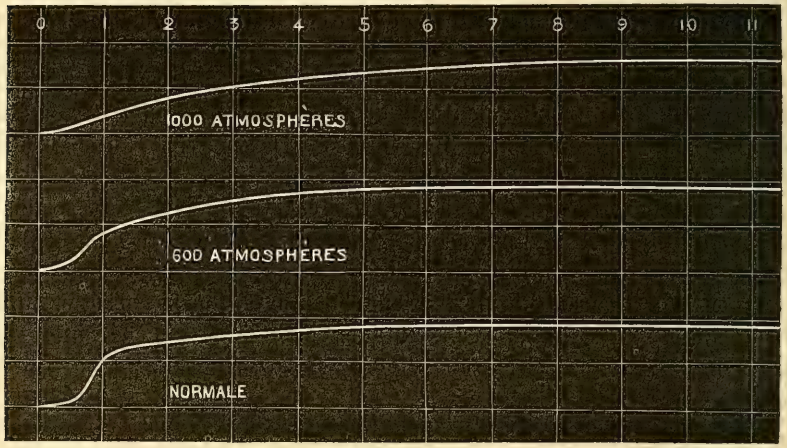


Fig. 1. — Influence des hautes pressions sur la fermentation.

presque nulle. Melsens a, paraît-il, soumis de la levure à une pression qu'il estime à 8,000 atmosphères. Elle a montré encore quelque activité en sortant de l'appareil. Nous ne pouvons faire ici la comparaison avec nos résultats, Melsens ne donnant pas la mesure de la puissance qu'avait encore le ferment après son expérience.

On remarquera que nous disons seulement que la levure agit encore *après avoir été comprimée* à ces pressions élevées ; nous ne prétendons nullement que la fermentation pourrait avoir lieu *pendant* la pression.

Des recherches que nous avons présentées antérieurement à la Société nous font croire qu'il n'en est rien et que la vie du protoplasma blanc végétal est suspendue dans ces conditions.

Électricité. — On a fait un nombre considérable d'expériences sur l'influence qu'a le courant sur l'activité de la levure.

Elles sont toutes assez grossièrement conçues, sauf celles de Dumas qui fit construire un appareil spécial au moyen duquel il envoyait dans une fermentation les étincelles d'une bobine de Rhumkorff et celles d'une machine de Holtz. En procédant de cette manière, Dumas n'a vu aucun

changement dans la marche de la fermentation que les étincelles eussent lieu ou non. Mais, comme cet expérimentateur se contentait d'observer par les yeux la marche de la fermentation, nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt de reprendre son travail par la méthode graphique. Nous avons obtenu la figure 2, qui montre que Dumas avait bien vu : le

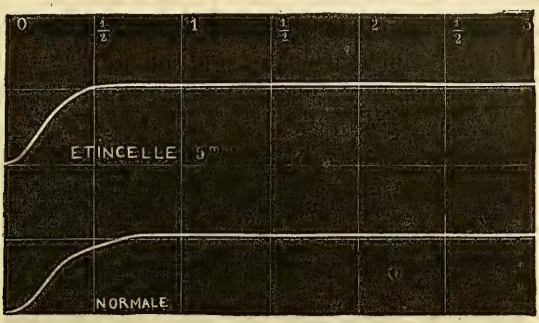


Fig. 2. — Influence du passage d'une étincelle électrique sur la fermentation.

passage des étincelles d'induction est sans influence sur la marche d'une fermentation.

Il n'en est plus de même si on procède autrement. Sur de la levure

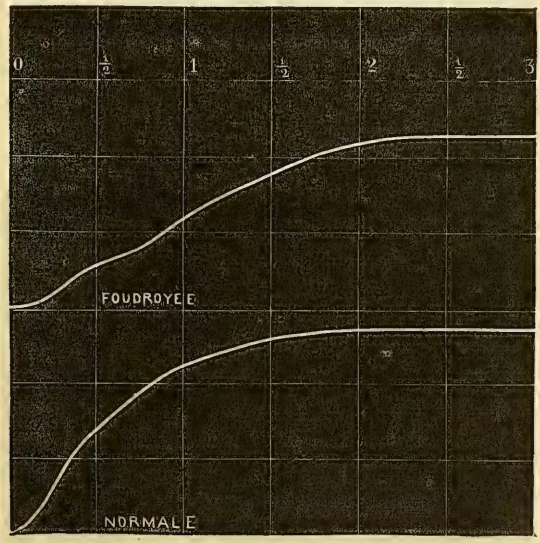


Fig. 3. — Influence de grandes étincelles sur la levûre de bière.

humide, nous avons, pendant cinq minutes, envoyé les décharges d'une grande bobine donnant des étincelles de 50 centimètres de long. Nous avions pris toutes nos précautions pour que la levure ne pût s'échauffer

et être brûlée : elle était sur de la glace et nous avons constaté que sa température ne s'élevait pas sensiblement.

Dans ces conditions, le ferment recevait une véritable foudre.

Il est facile de voir que si la fermentation a été totale, elle n'a pas été régulière, la forme de la courbe est singulièrement changée, le premier temps est ralenti et la troisième période presque abolie.

Après l'électricité à haute tension, nous avons essayé l'électricité en quantité. Nous avons soumis pendant cinq minutes de la levure placée dans un peu d'eau au courant fourni par dix éléments de Bunsen.

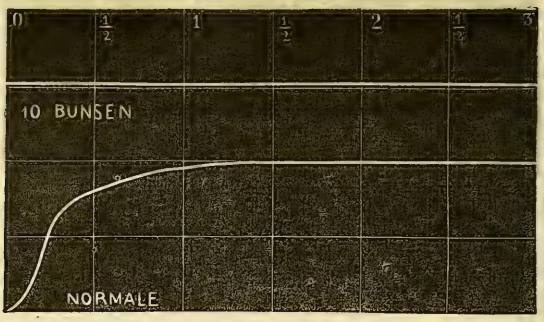


Fig. 4. — Influence du courant électrique de quantité sur la levure de bière.

Dans ces conditions, la levure a été tuée absolument ; elle a pris la teinte blanchâtre caractéristique et, placée dans l'appareil à fermentation, elle n'a plus donné aucune courbe. Le liquide sucré était intact après deux heures de contact.

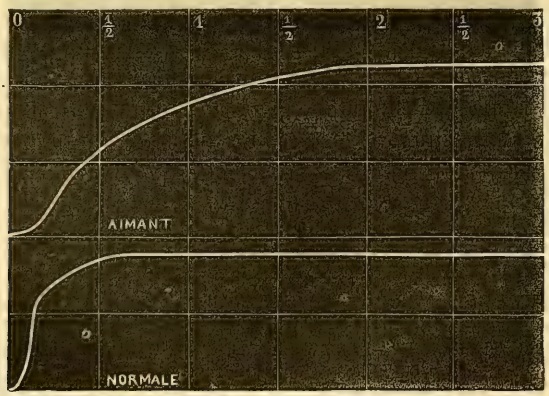


Fig. 5. — Action de magnétisme fournie par un électro-aimant de Faraday sur les phénomènes de la fermentation.

Magnétisme. — Si nous plaçons entre les branches d'un aimant, même

puissant, un ballon à fermentation, nous ne voyons aucune modification se produire dans celles-ci.

Il n'en est pas de même si nous nous servons d'un grand électro-aimant de Faraday. Je renvoie sur ce point aux recherches de M. d'Arsonval.

Nous mettons, entre les branches du Faraday notre ballon à fermentation et nous voyons que celle-ci n'est pas arrêtée, ni même diminuée, elle est seulement ralentie. Tandis que la levure avait achevé son action en 40 minutes normalement, il lui a fallu plus de 100 minutes pour la terminer entre les branches du Faraday animé par une machine Gramme type d'atelier. Le temps perdu a été au moins doublé.

Lumière. — Dumas le premier a prétendu que la lumière activait la fermentation alcoolique; il l'affirme nettement, mais sans en apporter de preuve écrite.

Nous avons disposé notre expérience de la manière suivante. Deux courbes sont d'abord recueillies dans l'obscurité. Puis l'appareil est

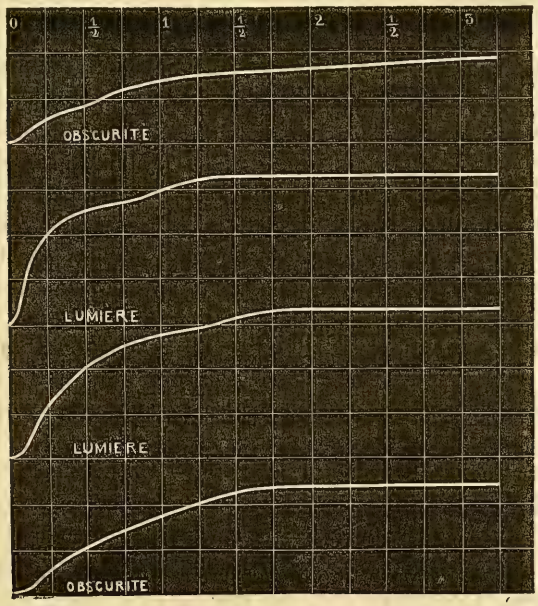


Fig. 6. — Action de la lumière sur la fermentation alcoolique placée au foyer d'un régulateur électrique muni d'un miroir.

ensuite placé au foyer d'un régulateur électrique muni d'un miroir parabolique. — Pour que l'échauffement produit par ce foyer fût éliminé, les rayons traversaient une cuve pleine d'une solution concentrée d'alun. De plus, un thermo-régulateur empêchait la température de s'élever et

un thermomètre nous montrait à chaque minute qu'elle demeurait bien constante.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la courbe que nous avons obtenue pour constater que la fermentation était à la fois plus rapide et plus complète à la lumière qu'à l'obscurité. Il se trouvait que nous avions ce jour-là de la levure déjà vieille et plus active : le phènomène n'en est que plus évident.

VÉRIFICATION DU PROCÉDÉ DE DOSAGE DE L'OXYDE DE CARBONE EMPLOYÉ PAR M. GRÉHANT, par M. OECHSNER DE CONINCK.

Les conditions analytiques les plus favorables pour doser dans un mélange gazeux de faibles quantités d'oxyde de carbone me paraissent être, *a priori*, celles qui résultent de la belle synthèse de l'acide formique réalisée par M. Berthelot, en faisant réagir l'oxyde de carbone sur l'hydrate de potasse :

$$CO + KHO = CO^2 KH.$$

Ces conditions que comporte toute réaction lente doivent être également respectées lorsqu'il s'agit de doser l'oxyde de carbone à l'état de gaz carbonique.

En me plaçant dans des conditions semblables à celles qui sont décrites avec tant de soin dans la note de M. Gréhant du 3 avril dernier, j'ai obtenu les résultats suivants :

1re *expérience.* — 60 litres d'air sont additionnés de 12cc oxyde de carbone ; le passage du gaz à travers le système des tubes à potasse, à oxyde de cuivre, à eau de baryte, etc., est très lent.

J'ai retrouvé finalement 11cc CO, soit les 9/10 à l'état d'acide carbonique.

2e *expérience.* — 30 litres d'air sont additionnés de 6cc CO et traités de même.

J'ai retrouvé 5cc,3 CO, soit les 88/100.

3e *expérience.* — 15 litres d'air sont mélangés avec 3cc CO.

J'ai retrouvé 2cc,2 CO, soit les 7/10.

Il est inutile d'ajouter que dans les deux dernières expériences le courant gazeux a été mené avec une lenteur extrême.

Ces expériences, faites dans le laboratoire de chimie de la Faculté des Sciences de Montpellier, confirment l'exactitude du procédé de dosage de faibles quantités d'oxyde de carbone ajoutées à l'air par l'oxyde de cuivre chauffé au rouge.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 17 AVRIL 1886

A. de Souza : De l'abaissement de la température des fiévreux par l'air ambiant (Méthode dérivée du système de Brandt). — M. le Dr Eugène Dupuy : Chien privé de centres cérébraux psychomoteurs. — A. Certes : De l'emploi des matières colorantes dans l'étude physiologique et histologique des infusoires vivants. — Laborde et Quinquaud : Action de l'hypnone sur le sang.

Présidence de M. Gréhant.

DE L'ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE DES FIÉVREUX PAR L'AIR AMBIANT (*méthode dérivée du système de Brandt*), par A. de Souza.

Ce qui limite trop souvent l'usage du système de Brandt, c'est l'embarras matériel de sa mise en œuvre. A son défaut, la méthode suivante pourra être utile, car elle est d'un maniement à la portée de tous et applicable aussi bien dans les cas de dothiénentérie que pour d'autres fièvres, notamment la fièvre hectique des tuberculeux.

Cette méthode consiste dans le rafraîchissement *systématique et permanent* des fiévreux par l'air ambiant.

Pour atteindre ce but il faut une température extérieure fraîche. En hiver, rien n'est plus facile à obtenir; en été, il suffit de découvrir les malades en conséquence et, si les chaleurs sont assez fortes, d'y adjoindre les lotions et les bains.

Pour la pratique, en hiver, une température dans la chambre ne dépassant pas 8° à 10° centigrades est très favorable, le malade étant couvert seulement d'une couverture de laine et d'une de coton. Si vers la fin de la nuit les températures de la chambre ou du malade s'abaissent assez, on ajoutera un couvre-pied léger. Les édredons et les draps de coton sont à proscrire en toute circonstance, en raison de leur mauvaise conductibilité. De même pour le rayonnement direct des foyers qu'il faut éviter.

En procédant par une gradation, même assez rapide, les fiévreux s'accoutument, presque sans s'en douter, à cette diminution de la chaleur du lit, laquelle, prise à sept ou huit centimètres du corps, ne doit pas dépasser 18° à 20° centigrades environ.

Aux approches de l'été, on enlève progressivement les couvertures du malade, de façon à maintenir autant que possible cette température du lit vers 20°. En veillant aux périodes de sueurs, avec un seul drap et une

chemise mince, on peut encore lutter contre une température notable.

En résumé, la fraîcheur de l'atmosphère qui environne le fébricitant doit être d'autant plus grande que sa fièvre s'élève davantage. On voit donc que l'on a à rechercher, en tous cas, une température bien inférieure à celle en usage dans la pratique administrative des hôpitaux, ou à celle que recherchent la plupart des gens bien portants.

Il est évident que la méthode présentant l'élasticité la plus grande, on pourra, en découvrant plus ou moins les malades dans une même salle d'hôpital, varier, par exemple, à volonté la réfrigération suivant la nature des affections à traiter et l'état des malades.

Cette méthode a été employée pendant plusieurs mois cet hiver, chez un tuberculeux, à la période de cachexie ultime, sans le moindre inconvénient, et avec des avantages manifestes pour l'abaissement de sa fièvre. Il serait donc à désirer de l'essayer chez les typhiques sur une plus grande échelle.

CHIEN PRIVÉ DE CENTRES CÉRÉBRAUX PSYCHOMOTEURS,
par le Dr EUGÈNE DUPUY.

Je présente encore une fois le chien que la Société a déjà eu l'occasion de voir; chacun peut constater les changements survenus dans son état. Il est presque à l'état normal ; il a des symptômes analogues à ceux de la sclérose chez l'homme, à un faible degré. La sensibilité générale et spéciale paraît tout à fait rétablie. Il n'a plus d'hallucinations; il est resté glouton cependant et avale indifféremment tout ce qu'il rencontre, éponge, os de chien, cire, etc.; il donne la chasse aux chats et aux oiseaux, et alors il ne diffère en rien d'un chien indemne. Il rapporte sa proie comme un chien de sa race.

J'aurai l'honneur de rapporter à la Société le résultat de l'autopsie de ce chien dès qu'elle se fera devant la Commission que la Société a nommée.

INHIBITION GÉNÉRALE PAR IRRITATION CÉRÉBRALE, par le Dr EUGÈNE DUPUY.

J'ai vu que si on laisse tomber en pressant d'une éponge gonflée l'eau à la température ambiante (4° à 12° C. pendant les mois de février et mars) et de la hauteur de cinq à six mètres, sur le cerveau mis à nu d'un chien, chloroformé ou non, au bout d'un temps, qui varie entre quatre ou dix minutes, l'animal devient parfaitement tranquille ; il est inhibé complètement. Son cœur bat d'une façon imperceptible, sa respiration ne peut plus être constatée ; et l'on voit le sang rose dans les veines aussi bien que dans les artères. A ce moment, il n'y a plus d'action réflexe, et on peut couper, tirailler un endroit quelconque sans que l'animal réagisse. Cependant l'irritation des points dits psychomoteurs donne lieu encore à des réactions musculaires tout à fait semblables à celles que l'on observe dans les muscles des animaux à sang froid. On peut maintenir le chien dans cet état durant une heure et plus en renouvelant l'application d'eau froide, qui réussit bien plus vite et plus complètement sur le singe. Cet état est celui, il me semble, que M. Brown-Séquard a appelé inhibition produisant l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus. Lorsque l'animal est sur le point de revenir, son cœur, qui se mouvait par ondulations imperceptibles, recommence à battre normalement et la respiration aussi se laisse voir ; mais auparavant, on peut constater que la couleur du sang a changé dans les veines et les artères en devenant rouge foncé. Il m'a paru que l'état inhibitoire commence à disparaître à mesure que l'acide carbonique s'accumule dans le sang.

DE L'EMPLOI DES MATIÈRES COLORANTES DANS L'ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE DES INFUSOIRES VIVANTS, par A. CERTES.

(*Deuxième note.*)

Dans une précédente communication (1), j'ai eu l'honneur de signaler à la Société la propriété de diverses couleurs d'aniline dont les unes colorent le noyau des infusoires *vivants*, tandis que les autres ne semblent troubler en rien la vie de ces organismes. Avec ces dernières, un grand nombre d'espèces d'eau douce et d'eau de mer, ciliés, flagellés, amibes, continuent à vivre et à se développer sans autre coloration que celle nécessairement produite dans les vacuoles stomacales par l'ingestion d'aliments colorés.

J'avais observé, lors de mes précédentes expériences, qu'en général le pédoncule contractile des *vorticelles* ne se colorait pas, ou que lorsqu'il se colorait, par suite d'une affinité plus grande avec la matière colorante employée, il se colorait totalement et mourait. Dans ce dernier cas, l'animalcule ne tarde pas à se détacher; il reprend une vie errante, traînant parfois à sa suite un moignon inerte du pédoncule plus ou moins coloré. En poursuivant ces essais, j'ai cependant rencontré un bleu Poirrier (C 2 B) qui, tout en ayant une action élective bien marquée sur le pédoncule de certaines espèces, ne lui enlève pas sa contractilité. Ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que ces vorticelles se détachent; elles forment alors à la surface du liquide de petites colonies munies d'un pédoncule rudimentaire. Il est donc bien démontré que le bleu C 2 B n'est toxique qu'à la longue pour le pédoncule de certaines espèces. Ces espèces, *Vorticella putrinum*, *V. microstoma*, sont communes dans l'eau où l'on a mis tremper depuis plusieurs jours des tiges de fleurs. Il sera donc facile à d'autres observateurs de répéter mes expériences.

Le pédoncule, on le sait, se compose d'une gaine et d'un filament central. La coloration met en outre en évidence un liquide qui isole le filament et remplit la gaîne; c'est lui seul qui se colore, comme le montrent les dessins que je fais passer sous vos yeux (2).

Le filament central reste incolore. La coloration, qui paraît générale à un faible grossissement, s'arrête net à l'endroit où le pédoncule s'attache au corps même de l'animalcule. Il n'y a de coloré, en dehors de ce pédoncule, que les vacuoles stomacales dans lesquelles s'accumulent les aliments colorés ingérés par la vorticelle, à l'aide de son tourbillon ciliaire. La gaine et le filament central sont légèrement variqueux. Des

(1) Séance du 12 mars 1885.

(2) Ces dessins, faits à la chambre claire, seront publiés dans le prochain bulletin de la Société zoologique de France. Le grossissement est de 1/450e dans l'un, de 1/800e dans l'autre.

stries transversales font ressembler la gaine à un muscle strié ; mais il ne paraît pas, dans les espèces que nous avons sous les yeux, que le filament le soit lui-même. Enfin, le pédoncule, à l'endroit où il s'insère sur le corps de la vorticelle s'emboîte dans une sorte de manchon incolore. Grâce à la coloration, tous ces détails se voient avec une grande netteté et deux d'entre eux, le liquide intra-cellulaire et le manchon dont je viens de parler, paraissent avoir échappé aux observateurs qui m'ont précédé.

En résumé, il semble ressortir de ces expériences que le bleu C 2 B est un réactif des éléments contractiles du pédoncule de certaines vorticelles, comme le dahlia n° 170, le vert acide de Poirrier et la malachite Grün, de Berlin, sont des réactifs du noyau des infusoires vivants.

Il est presque superflu d'ajouter que ces expériences sont fort délicates. Elles exigent souvent beaucoup de patience et de persévérance, moins cependant que la coloration du noyau des infusoires vivants. Ainsi, pour des causes qui restent à déterminer, la coloration est quelquefois difficile à constater. Elle apparaît nettement cependant, même dans ce cas, sur le pédoncule contracté des vorticelles. De plus, au bout d'une dizaine de jours, il se produit une sorte de réduction de la matière colorante et les pédoncules des individus nouveaux ne se colorent pas. Il faut, dans ce cas, renouveler les infusions. La coloration ne se produit d'ailleurs, sans altération de la contractilité que sur les espèces bien déterminées désignées ci-dessus.

Il ne serait certainement pas sans intérêt de répéter ces expériences sur les nerfs et les muscles des invertébrés et même des vertébrés.

Vous me permettrez, puisque j'en trouve l'occasion, d'ajouter à cette communication quelques détails nouveaux sur l'action des divers réactifs colorants du protoplasma vivant.

Un certain nombre de microbes participent à l'immunité dont jouissent les infusoires de ne pas se colorer ou de continuer à vivre, tout en étant colorés, dans les solutions de bleus C 2 B, C 3 B, C 6 B, 2 B S E de Poirrier. L'un des dessins que vous avez sous les yeux en montre un curieux exemple. Des flocons de bactéries rouges ont conservé leur coloration caractéristique dans un milieu très fortement coloré par le bleu C2B.

J'ai également essayé l'action de ces mêmes substances sur des organismes plus élevés dans la série. Ainsi que je l'ai publié antérieurement dans le *Bulletin de la Société zoologique de France* (1) et dans le *Bollettino scientifico de l'Université de Pavie* (2), j'ai réussi à colorer des huîtres vivantes, d'une manière intense, en bleu, en vert, en violet avec les bleus Poirrier, le vert acide, le dahlia n° 170, etc. Telle est l'affi-

(1) Séance du 28 avril 1885.

(2) *Bollettino scientifico*, n° 2. Juin 1885. Pavie.

nité de la matière colorante avec les cellules des branchies et des tentacules buccaux qui, seuls, se colorent dans les huîtres colorées artificiellement, comme dans l'huître verte de Marennes, que des solutions à 1/10,000e et même à 1/100,000e sont suffisantes. La coloration paraît localisée dans les cellules épithéliales amæboïdes récemment décrites par le professeur Ray Lankester. Elle se produit en quelques heures; mais elle ne disparaît qu'au bout d'une dizaine de jours, même lorsque l'on replace les huîtres dans les parcs dont l'eau est sans cesse renouvelée. Il est intéressant de constater que l'eau de mer colorée où ont été maintenues les huîtres se décolore très rapidement.

J'ai également fait vivre des huîtres dans de l'eau de mer additionnée d'iodure de potassium; elles n'ont pas paru souffrir de ce mode d'alimentation. Leur saveur n'était pas sensiblement altérée et l'iodure de potassium a été retrouvé dans l'urine des personnes qui en avaient mangé. Cette dernière expérience ne vous paraîtra peut-être pas sans intérêt au point de vue médical.

De tous ces faits on peut conclure qu'il y aurait tout avantage à faire plus de place, en histologie et en physiologie, à ces réactifs, encore peu connus, des tissus vivants dont j'ai été à peu près seul à me servir jusqu'à présent.

ACTION DE L'HYPNONE SUR LE SANG, par MM. LABORDE et QUINQUAUD.

L'action physiologique de l'hypnone sur les principales fonctions a été étudiée par plusieurs observateurs (Dujardin-Beaumetz et Bardet, Grasset; Laborde, Société de Biologie, 19 décembre; Mairet et Combemale; Dubois et Bidot, Nencki et autres). Toutefois, l'étude des altérations du sang a été négligée : c'est cette lacune que nous essayons de combler dans cette note.

Chez un chien de 12 kilogr. environ, auquel nous avons injecté dans les veines 2 centimètres cubes d'hypnone, s'endort rapidement ; si l'on fait avant et après l'analyse des gaz du sang artériel, on trouve :

	CO^2 0/0	Ox 0/0
Avant l'injection intra-veineuse.....	40cc	20cc
Immédiatement après les accidents d'intoxication.	44 5	16 2

Sous l'influence de l'hypnone, l'acide carbonique augmente dans le sang artériel en même temps que l'oxygène diminue.

De plus, si l'on extrait, avant et après l'injection intra-veineuse d'hypnone, les gaz du sang artériel et du sang veineux des membres ou de la tête, on trouve que les différences en acide carbonique sont plus grandes après l'intoxication qu'avant. En voici un exemple : à un chien de 10 kilogr. on injecte dans les veines 1cc 5 d'hypnone, puis 2cc 5.

Avant l'injection, la différence en CO^2 du sang artériel au sang veineux est, pour 100cc de sang, de 5cc 3 ; après l'intoxication, la différence est de 8cc CO^2 p. 0/0 ; ce fait montre un trouble asphyxique, que l'on retrouve également en dosant l'oxygène avant et après l'injection d'hypnone. Nous injectons à un chien de 9k 500, 2 centimètres cubes d'hypnone : avant l'intoxication la différence en oxygène dans le sang de la veine crurale et de l'artère crurale est p. 0/0 de 8 centimètres cubes ; après l'intoxication, la différence est p. 0/0 de 11cc 5. Les dosages des deux sangs sont faits simultanément d'après la méthode décrite l'année dernière à la Société, par M. Quinquaud.

Il se fait donc pendant l'intoxication par l'hypnone, et dans l'intimité des tissus, une consommation plus grande d'oxygène, comme cela se passe dans l'asphyxie.

Toutefois, lorsque la dose d'hypnone est plus faible et au moment où existe un sommeil plus calme, la différence en oxygène est moindre. Chez un chien de 14k 200, on injecte 1cc 5 d'hypnone : avant l'injection, on a 8 centimètres cubes d'oxygène p. 0/0 comme différence du sang artériel au sang veineux, tandis qu'après l'intoxication nous trouvons 7cc 2. Ici nous ne voyons pas de phénomènes asphyxiques, mais bien des signes de ralentissement de la nutrition ; cette diminution nutritive coïncide avec un abaissement de température centrale.

En outre, le glucose augmente dans le sang après l'injection intra-veineuse d'hypnone.

La capacité respiratoire après l'injection intra-veineuse reste la même ; elle n'est d'ailleurs pas troublée lorsqu'on opère *in vitro*, en agitant du sang avec une goutte d'hypnone par centimètre cube. Ainsi, dans un cas, le pouvoir oxydant est de 17cc 2 p. 0/0 avec le sang normal ; il reste le même après agitation avec l'hypnone. Pour un autre sang, le coefficient d'absorption est de 22cc 6 ; il est encore de 22cc 6 après l'agitation.

Tous ces faits s'expliquent parce que l'hypnone laisse persister les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine sans en faire apparaître d'autres dans le spectre, alors même que le contact a persisté pendant plusieurs jours ; toutefois, il se produit un léger précipité albumineux.

De toutes ces expériences, on peut conclure que l'hypnone n'est pas un poison hématique vrai, qu'il détermine des phénomènes d'asphyxie et que, pris à dose modérée, il diminue les combustions. Ajoutons que tous nos chiens mis en expérience ont succombé les uns rapidement, les autres dans la soirée ou pendant la nuit ; l'hypnone est donc un poison, dont il faut se défier.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 1er MAI 1886

M. J.-V. Laborbe : Sur un procédé expérimental très simple pour constater, chez le chien, le jeu fonctionnel du voile du palais et de ses piliers dans le second temps de la déglutition, ou temps pharyngien. — M. François-Franck : Remarques sur une communication de M. Laffont ayant pour titre : différence des effets produits sur la pression vasculaire et les battements du cœur par les excitations des deux nerfs vagues. — M. R. Boulart : Note sur le système vasculaire des poches largygiennes de l'orang-outang.— M. G. Neumann : Sur le favus des poules. — MM. Œchsner de Coninck et Pinet : Note préliminaire sur l'action physiologique de la pipéridine ordinaire. — MM. Gréhant et Quinquaud : Note sur l'acide carbonique du sang. — M. Ch. Féré : Inhibition et épuisement.

Présidence de M. Gréhant.

Lettres de remerciement de MM. Albert Adamkiewicz, Charles-Édouard Beevor, Victor Horsley, de Londres, Plateau, de Gand, qui ont été nommés membres correspondants de la Société de Biologie.

SUR UN PROCÉDÉ EXPÉRIMENTAL TRÈS SIMPLE POUR CONSTATER, CHEZ LE CHIEN, LE JEU FONCTIONNEL DU VOILE DU PALAIS ET DE SES PILIERS DANS LE SECOND TEMPS DE LA DÉGLUTITION, OU TEMPS PHARYNGIEN, par J.-V. Laborde.

L'on sait les discussions interminables et les divergences encore pendantes suscitées par la question, très simple en apparence, très délicate et complexe au fond, de savoir comment se comportent le voile du palais et ses piliers — surtout les piliers *postérieurs* — dans le second temps de la déglutition, temps dans lequel le bol alimentaire doit franchir le pharynx, en évitant l'ouverture postérieure des fosses nasales.

Le voile est-il relevé et tendu ; ou bien est-il abaissé, tiré en bas et en arrière, et la contraction des piliers postérieurs (muscles pharyngo-staphylins) s'opère-t-elle de façon à rapprocher ces piliers à la manière de rideaux qui se ferment, et constituant ainsi une fente complète, idéale, telle que l'ont conçue et décrite Sandifort, Dzondi, surtout Gerdy et telle que semblent l'admettre encore quelques physiologistes modernes, notamment Kuss et Duval ?

Disons de suite que cette dernière doctrine n'a été déduite que d'observations réalisées dans des conditions peu favorables à une constatation exacte ; telles que l'observation de soi, dans une glace, durant la déglutition, la langue étant abaissée par sa base ; ce qui n'est pas tout à fait la

condition normale, sans compter la difficulté de saisir objectivement, dans cette situation, la succession rapide, presque instantanée, des phénomènes. Aussi n'aperçoit-on bien nettement, en ce cas, que le mouvement d'*abaissement* du voile, mouvement réel, mais qui ne s'accomplit qu'en second lieu, dans le moment qui suit immédiatement celui de l'*élévation*, lequel précède, commence et constitue surtout ce temps du phénomène ; en sorte que c'est à un jeu alternatif d'élévation et de tension du voile d'abord, et ensuite et secondairement d'abaissement, que l'on a affaire en réalité.

L'observation expérimentale bien faite sur l'animal était nécessaire pour une constatation nette et définitive de cette réalité, et l'honneur revient à Fiaux d'avoir bien compris et montré cette nécessité. Mais l'expérience principale, au moyen de laquelle Fiaux cherche à découvrir sur le chien, le canal pharyngo-nasal, et qui consiste à pratiquer au-dessus des narines, à travers la paroi osseuse, une ouverture suffisante pour apercevoir la face supérieure et postérieure du voile, cette expérience est des plus laborieuses, elle nécessite un traumatisme relativement considérable, et elle ne permet pas, néanmoins, une vue parfaitement claire des choses. Nous nous sommes aperçu, en la répétant avec MM. Rondeau et Gley, nos préparateurs, qu'il était possible de la réaliser d'une façon beaucoup plus simple et tout aussi démonstrative : l'animal étant en état de mort apparente et près de succomber, nous vîmes, la gueule étant tenue largement ouverte, et la langue étant modérément tirée, que le réflexe de déglutition était ainsi facilement provoqué, et qu'il était alors aisé d'observer, à volonté et nettement, le jeu du voile.

La condition expérimentale à réaliser était, par là, tout indiquée et toute simple : faire la section du bulbe et pratiquer la respiration artificielle; en ce cas, en effet, et grâce à la section bulbaire, il se fait, spontanément, des déglutitions successives, parfois même fréquentes, suscitées et entretenues par un abondant écoulement de la salive, dont la sécrétion paraît excitée par l'opération, et il suffit alors de maintenir largement ouverte la bouche de l'animal, à l'aide du mors approprié, et de tirer légèrement la langue par son extrémité, pour constater, tout à l'aise, ce qui se passe du côté du voile du palais, à chaque déglutition : on voit toujours — *ne varietur* — le voile *s'élever*, en se creusant légèrement vers le milieu de sa face inférieure, en même temps qu'il se tend et se porte en arrière et en haut par son bord libre. Cette constatation vingt fois réitérée ne saurait laisser de doute. On peut, d'ailleurs, si les mouvements spontanés de déglutition viennent à cesser, les provoquer, en faisant couler quelques gouttes de liquide sur la base de la langue.

Une condition indispensable de réussite de l'expérience, c'est de pratiquer, aussi exactement que possible, la section du bulbe, à la partie inférieure de celui-ci, au niveau de son collet, de façon à ne pas impliquer et compromettre les noyaux d'origine des nerfs, dont l'intervention est

nécessaire pour la parfaite réalisation fonctionnelle du phénomène dont il s'agit, notamment des nerfs facial, hypoglosse, etc.

Il ne reste, pour compléter l'observation, qu'à voir aussi ce qui se passe du côté du bord libre du voile, et de ses piliers postérieurs : pour cela, il suffit, en se tenant dans les mêmes conditions expérimentales que précédemment de section bulbaire, d'ouvrir, à l'exemple de Fiaux, la cavité laryngienne, en sectionnant et amputant, sur les côtés, le cartilage thyroïde ; opération rendue aujourd'hui facile par l'emploi du thermocautère : on dégage ainsi toute la région laryngo-pharyngienne, tout en respectant, avec attention, les cornes de l'os hyoïde qui servent à l'implantation des muscles, dont l'intervention est nécessaire pour les mouvements du pharynx concomitants et solidaires de ceux du voile.

Cela étant fait, et bien fait, c'est-à-dire de façon à donner le plus de jour possible, on a sous les yeux la paroi postéro-supérieure du pharynx avec le bord libre et les piliers du voile dans leur situation normale et de repos. Or, aussitôt et toutes les fois que s'accomplit, soit spontanément, soit par provocation, une déglutition, il se produit un mouvement d'ensemble, dans lequel interviennent, chacune de leur côté, simultanément et solidairement, les parties que l'on observe, savoir : le pharynx qui se porte en haut et en avant, allant au-devant du voile dont le bord libre est tendu et tiré par les pharyngo-staphylins, en arrière et en haut, de façon à former, comme l'a fort bien vu M. Fiaux, un angle ouvert en bas, à côtés très raccourcis, constituant en haut les côtés d'un losange que complète en bas la muqueuse froncée du pharynx contracté et comme ramassé sur lui-même. Lorsque ce mouvement d'ensemble est très prononcé — et rien n'est plus facile que de lui donner ce caractère, à l'aide d'un courant galvanique sollicitant une violente contraction des constricteurs pharyngiens, on assiste exactement au mécanisme de fermeture d'un *sphincter*, et cette fermeture peut être absolue par le rapprochement complet des parties, ainsi qu'on l'obtient à volonté en exagérant le phénomène par l'intervention de l'excitation électrique.

Ce mécanisme, réalisable et constatable à volonté, dans les conditions expérimentales en question, est bien différent du mécanisme dit du *rideau*, appliqué, dans l'ancienne théorie, au jeu des piliers postérieurs du voile, et donnant l'idée d'une fente de fermeture idéale. C'est d'une fermeture losangique, réalisant une véritable *occlusion sphinctérienne* qu'il s'agit, occlusion pouvant être, du reste, presque absolue et hermétique, et ne laissant pas le moindre passage, en retour, du côté du canal pharyngo-nasal.

Tel est le dispositif expérimental, dont la simplicité a le double avantage de ne pas modifier sensiblement les conditions physiologiques normales, et de permettre l'observation claire et précise de phénomènes délicats en eux-mêmes et difficiles à saisir, à cause de la succession rapide,

instantanée de leur production ; si bien que l'expérience peut être montrée, ainsi que nous l'avons fait dans nos leçons, à plusieurs centaines d'élèves, en permettant à chacun d'eux une constatation objective de la réalité.

REMARQUES SUR UNE COMMUNICATION DE M. LAFFONT AYANT POUR TITRE : DIFFÉRENCE DES EFFETS PRODUITS SUR LA PRESSION VASCULAIRE ET LES BATTEMENTS DU CŒUR PAR LES EXCITATIONS DES DEUX NERFS VAGUES, par M. FRANÇOIS FRANCK.

(*Communication du* 17 *avril* 1886).

M. Laffont a constaté que l'excitation électrique (courants induits forts) appliquée au nerf vague gauche non sectionné s'accompagne d'un arrêt du cœur « soit en systole, soit au milieu d'une systole, soit au milieu d'une diastole, sans que la pression diminue ». Il ajoute qu'au moment où cesse l'excitation, on observe « un abaissement énorme de la pression correspondant à une diastole exagérée ».

J'ai eu moi-même l'occasion de pratiquer tant de fois l'excitation du nerf vague dans des conditions variées sans jamais constater pareils faits, qu'un résultat de ce genre m'a vivement surpris ; je me suis, dès lors, demandé si mes observations avaient été incomplètes ou bien si quelque cause d'erreur ne s'était pas glissée dans les expériences de l'auteur.

En feuilletant les tracés manométriques et cardiographiques de mes expériences de 1877 à 1881, je n'ai nulle part retrouvé trace d'un arrêt *systolique* du cœur produit par l'excitation du nerf vague dans la continuité, pas plus que par l'excitation centripète du même nerf sectionné. Mes observations ont souvent porté sur le cœur mis à nu, et dans tous les cas où l'arrêt a été obtenu, cet arrêt s'est produit en diastole. Je ne sache pas, du reste, que M. Laffont se soit directement assuré de la réalité du phénomène dont il parle.

Je n'ai pas vu davantage la pression se maintenir à son niveau normal, sans subir une chute plus ou moins profonde, quand l'arrêt du cœur était provoqué par l'excitation du nerf vague sectionné ou intact.

L'auteur émet l'hypothèse que le défaut d'abaissement de la pression observé par lui résulte « d'un spasme de tous les petits vaisseaux qui empêche l'écoulement du sang à travers les vaisseaux capillaires ».

Le fait du spasme vaso-moteur produit par l'excitation centripète du pneumogastrique est incontestable et a été déjà observé maintes fois. Je l'ai étudié de mon côté, d'une façon toute spéciale, dans un mémoire détaillé publié en 1878 (1), en insistant sur l'importance que présente ce

(1) Comptes rendus du Laboratoire de M. Marey. T. IV, 1878-1879.

phénomène, pour expliquer la chute moins rapide et moins profonde de la pression quand le cœur s'arrête en même temps que les vaisseaux se resserrent que quand le cœur seul est en cause. Déjà, du reste, Ludwig avait fait déjà la même observation.

Mais dans aucun cas le spasme vasculaire ne peut être porté au point de retenir le sang sous pression dans les grosses artères et de maintenir le manomètre au même niveau pendant que le cœur est arrêté.

Je suis donc conduit à croire qu'il y a eu erreur d'observation et, selon toute vraisemblance, il est arrivé à M. Laffont ce qui m'est souvent arrivé à moi-même, de provoquer le pincement de l'artère mise en rapport avec le manomètre entre des faisceaux de muscles contracturés pendant l'excitation.

Cette explication toute simple rend compte de la succession des faits observés par M. Laffont : 1° un arrêt du cœur sans chute de la pression artérielle (artère pincée par les muscles) ; 2° une dépression brusque au moment où cesse l'excitation (décomposition de l'artère par le relâchement brusque des muscles).

Bien que la discussion de ces faits ne présente pas grande importance, à mon avis, j'ai cru devoir cependant insérer ces quelques remarques dans nos bulletins, n'ayant pas eu l'occasion de les présenter au moment même où M. Laffont a fait sa communication, et désirant ne pas laisser passer l'insertion de sa note sans déclarer que les conclusions me paraissent difficiles à accepter sans autre démonstration.

NOTE SUR LE SYSTÈME VASCULAIRE DES POCHES LARGYGIENNES DE L'ORANG-OUTANG, par R. Boulart.

Dans un mémoire sur les poches largygiennes des singes anthropomorphes, que j'ai publié en collaboration avec M. Denicker, se trouvent quelques indications sur la distribution des vaisseaux à la surface de ces poches chez l'Orang et chez le Chimpanzé. L'Orang examiné par nous mesurait $0^m,80$. Conservé depuis longtemps dans l'alcool, en très grande partie disséqué, imparfaitement injecté, ce sujet n'en offrait pas moins, au point de vue qui nous occupe, un assez grand intérêt. On pouvait, en effet, constater la présence, dans la région hyoïdienne, d'une branche artérielle qui, naissant de l'artère linguale, s'épanouissait à la surface des sacs.

Ayant eu depuis l'occasion de disséquer un jeune Orang ♀ long de $0^m,40$, mort à la ménagerie du Muséum, j'ai pu observer que la circulation des sacs offrait quelques particularités que je crois devoir signaler. En effet, sauf une courte note d'Ehlers sur les vaisseaux des poches largy-

giennes du gorille, il n'existe rien de précis sur la question, quant à ce qui touche aux autres singes anthropomorphes.

Les poches largygiennes, chez la femelle en question, sont, comme c'est la règle, inégales. La poche gauche, pyriforme, mesure $0^m,03$ de long sur $0^m,01$ de large. La poche droite est sensiblement globuleuse ; sa longueur est de sept centimètres, sa largeur de six centimètres. L'artère faciale et l'artère linguale naissent d'un tronc commun. Un peu au-dessus du point où ces deux vaisseaux deviennent distincts, part de la linguale un rameau hyoïdien qui va s'anastamoser sur l'hyoïde avec celui du côté opposé. De cette branche hyoïdienne se détache une artériole qui, elle-même se divise bientôt en deux. L'une des ramifications se porte sur le bord interne de la poche droite, l'autre suit le bord interne du sac gauche, fournit à la surface de celui-ci quelques vaisseaux très fins et gagne la face postérieure de la poche sur laquelle il s'épuise. Du tronc commun de la faciale et de la linguale naît, en outre, une autre branche qui longe le bord externe de la poche, fournit de petits rameaux grêles dans son trajet et gagne également la face postérieure.

A droite, les choses se passent de la même manière. Les artérioles sont seulement plus nombreuses.

Les veines des poches se jettent dans la jugulaire externe.

(Travail du laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum).

SUR LE FAVUS DES POULES, par M. G. NEUMANN.

Dans ma note (séance du 3 avril), sur l'*identité du favus des poules et du favus de l'homme*, j'ai émis l'opinion que la *nouvelle maladie parasitaire de la peau chez un coq*, décrite par M. Mégnin (séance du 31 décembre 1881), n'est autre que le favus des poules et que son *Epidermophyton gallinæ* se confond avec l'*Achorion Schœnleini*. M. Mégnin a contesté cette assimilation pour des motifs que je demande la permission de discuter.

Les spores de l'*Epidermophyton* auraient de 8 à 10 millièmes de millimètres (6 à 8 μ en 1881), dimension que n'atteindraient pas celles de l'*Achorion*. Or, on sait que le volume des spores des dermatophytes est susceptible de variations indéfinies (Balzer), que les spores du favus peuvent compter parmi les plus volumineuses, que si leurs dimensions moyennes sont de 3 à 6 μ on peut en voir qui ont jusqu'à 11 μ (Robin). Ces chiffres se rapportent au favus de l'homme. En ce qui concerne le favus des poules, la dimension donnée par les auteurs allemands, qui en ont publié la première description, sont de 3 à 5 μ et exceptionnellement 8 μ. Si le diamètre des spores ne peut jamais être considéré

comme un caractère spécifique et surtout générique, *a fortiori* devra-t-on ne pas l'invoquer ici, où les différences sont insignifiantes.

Il ne me paraît pas non plus que l'on doive attacher aux symptômes signalés par M. Mégnin la signification qu'il leur attribue. C'est, en effet, sous la forme pityriasique que la maladie se présente, qu'elle a été décrite en Allemagne et en Italie, que je l'ai aussi observée. Les godets ne peuvent se montrer sur les parties nues de la tête, puisqu'il n'y a pas là de production pileuse qui puisse leur offrir le centre nécessaire à leur formation ; ils ne sont visibles que sur les régions emplumées, après la chute des plumes, et encore sont-ils le plus souvent marqués par leur confluence. La peau est alors recouverte par un enduit blanc ou blanc jaunâtre que l'on peut, avec M. Mégnin, comparer à une couche de lait de chaux.

De ces considérations sommaires, il me paraît résulter que la maladie parasitaire observée par M. Mégnin n'est autre que ce que l'on connaît, depuis 1858, sous le nom de favus des poules, et que le champignon qui la produit est l'*Achorion Schœnleini*, ainsi que cela résulte de mes expériences de transmission.

Il est très désirable que M. Mégnin fasse connaître la « véritable teigne faveuse » qu'il a aussi observée chez les poules et qu'il la soumette à une série d'études pour en établir les différences et les analogies soit avec l'ancien favus des volailles, soit avec celui de l'homme.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA PIPÉRIDINE ORDINAIRE, par Œchsner de Coninck et Pinet.

Nous avons fait connaître, dans la séance du 17 octobre 1885, l'action physiologique de la pipéridine de synthèse.

Ce travail demandait un complément, et nous venons faire connaître aujourd'hui l'action physiologique de la pipéridine ordinaire sur les animaux à sang froid. L'alcaloïde, préparé par l'un de nous, était très pur.

Expérience I. Grenouille pesant 30 grammes, injection sous-cutanée dans la patte gauche postérieure de trois divisions de la base pure (seringue en 20 parties).

Nous observons une très vive irritation locale, au moment de l'injection; même au bout de vingt-quatre heures, l'animal ne présente aucun symptôme d'intoxication. Le membre à l'extrémité duquel on a fait l'injection est paralysé ; il est le siège d'un œdème considérable ; les muscles présentent de larges suffusions sanguines. Sous l'influence de l'électricité, les muscles réagissent très faiblement; l'excitation des deux bouts central et périphérique du nerf sciatique ne produit aucun mouvement; ces effets sont dus à l'action locale extrêmement irritante.

Expériences II et III. Ces deux expériences ont donné les mêmes résultats.

Nous avons examiné ensuite l'action des vapeurs de la pipéridine ordinaire, et nous avons employé la même disposition que dans nos recherches faites avec la pipéridine de synthèse.

Expérience IV. Nous plaçons sous la cloche une grenouille pesant 30 grammes; l'animal s'agite fortement. Au bout de dix minutes, il est engourdi et reste sur le dos; il ne fait que de rares mouvements spontanés, lesquels peuvent être aussi produits par le pincement des membres. Réflexes cornéens abolis. L'excitation du bout périphérique du sciatique donne naissance à des mouvements; ceux produits par l'excitation du bout central sont sensiblement plus faibles.

Expérience V. Nous mettons en expérience une grenouille du poids de 25 grammes, et nous la laissons exposée pendant une demi-heure aux vapeurs de l'alcaloïde; nous observons les mêmes phénomènes, mais les bouts central et périphérique du sciatique ne réagissent plus que *très faiblement*. De même, la réaction des muscles est très diminuée; l'animal était recouvert d'une sorte d'enduit muqueux sanguinolent; la peau était fortement injectée. Il y a donc eu, là aussi, une très vive irritation locale.

Expérience VI. Une grenouille du poids de 26 grammes, exposée pendant la nuit aux vapeurs de l'alcaloïde, est trouvée morte le lendemain matin.

Nous concluons de cette première série d'expériences que sur les animaux à sang froid, la pipéridine ordinaire agit exactement comme la pipéridine de synthèse ou hexahydrure de pyridine.

(*Paris, 28-30 avril 1886. Laboratoire de M. le Professeur Vulpian.*)

NOTE SUR L'ACIDE CARBONIQUE DU SANG, par MM. GRÉHANT et QUINQUAUD.

Sa répartition. Depuis les remarquables travaux de Fernet, Pflüger, Al. Schmidt, Sertoli, Züntz, Mathieu et Urbain, Frédéricq, on admet que l'acide carbonique existe en plus grande quantité dans le sérum que dans les globules; le fait est exact à la condition expresse que l'on prenne du sang frais; si l'on prend du sérum et du cruor déjà anciens en voie de fermentation les différences sont en sens opposé : nous avons pris du sang de cheval défibriné, commençant à s'altérer, dans lequel le tassement des globules était aussi complet que possible après quarante-huit heures de repos; le sérum surnageait jaunâtre; il était alors facile d'ex-

traire l'acide carbonique d'un volume donné de sérum et du même volume de cruor ; l'analyse a donné les chiffres suivants :

100cc de cruor contenaient	78cc 6	d'acide carbonique	
100cc de sérum	—	43cc 8	—

Notons que, dans nos analyses d'extraction des gaz, la température du bain d'eau a varié de 65° à 80° et l'extraction s'est faite en une demi-heure pour le sérum et dix minutes pour le cruor ; dans les deux cas, nous avons ajouté de l'acide acétique pur et bouilli vers la fin de l'opération. Dans ces conditions, le sérum fournit encore de 3 à 5cc d'acide carbonique pour 100, tandis que le cruor n'en donne que des traces.

Mais lorsque le sang est frais, la quantité d'acide carbonique contenue dans le sérum est plus grande que dans le cruor, comme l'a bien observé Frédéricq et autres ; toutefois cette *quantité en plus n'est pas considérable et les globules renferment également beaucoup d'acide carbonique.*

En voici deux analyses :

100cc de cruor renfermaient		59cc,2 CO^2
100cc de sérum	—	62cc,1
100cc de sérum	—	58cc
100cc de cruor	—	47cc,7

Hypothèse de l'acide du sang. Rôle des globules sur la dissociation de l'acide carbonique. Le sérum, placé dans le vide, abandonne difficilement son acide carbonique ; c'est un fait très exact et sur lequel tous les hématologistes sont d'accord ; mais cet abandon est rendu beaucoup plus facile si l'on fait passer dans l'appareil à vide contenant le sérum, une petite quantité de globules privés de gaz ; les choses se passent comme si l'on avait ajouté un acide ; de là est née l'hypothèse du développement d'un *acide du sang* pour favoriser le dégagement de l'acide carbonique dans les phénomènes de la respiration.

Pour élucider cette question, nous nous sommes demandés s'il n'existait pas d'autres corps qui aideraient, comme les globules, la dissociation de l'acide carbonique du sérum.

Première série d'expériences faites avec l'addition au sérum de poudre de lycopode. — L'extraction a été complète au bout de 40 minutes de vide et 5 minutes d'acide acétique bouilli :

110cc 4 de sérum de sang de cheval ont donné :

par le vide seul et sans addition de poudre de lycopode . .	65cc 1 CO^2
par l'acide acétique.	4cc 9

En opérant de la même manière sur 110cc 4 du même sérum, auquel on ajoute préalablement 4 grammes de poudre de lycopode, on extrait par le vide seul en 20 minutes . . . . . 80cc 2 CO^2

— par l'acide acétique en 5 minutes . . . . . 0cc 3 »

La poudre de lycopode a donc favorisé la dissociation de l'acide carbonique du sérum, comme si l'on avait ajouté des globules ou un acide; or, la poudre de lycopode agit à la manière d'un simple corps mécanique.

Deuxième série d'expériences avec la poudre de sexquioxyde de fer. — On introduit dans l'appareil à vide $110^{cc},4$ du même sérum de sang de cheval avec 26 grammes de sexquioxyde de fer :

on obtient par le vide seul en 22 minutes.	79^{cc} 2	CO^2
— l'acide seul en 5 minutes.	0^{cc} 5	»

Ici encore la poudre a rendu plus facile la dissociation de CO^2.

Nous pouvons donc conclure de nos expériences : 1° que dans le sang altéré l'acide carbonique existe en plus grande quantité dans les globules que dans le sérum; le contraire a lieu lorsque le sang est frais ; néanmoins on ne peut pas dire que l'acide carbonique même dans ce dernier cas, soit surtout contenu dans le sérum, puisque les globules frais en renferment de fortes proportions; 2° que les globules paraissent aider la dissociation de l'acide carbonique, à la manière des agents physiques et mécaniques, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un acide pour expliquer la dissociation rendue plus facile par l'addition des globules au sérum placé dans l'appareil à vide.

INHIBITION ET ÉPUISEMENT, par CH. FÉRÉ.

Dans deux précédentes communications (1), j'ai appelé l'attention sur l'épuisement qui succède à certaines excitations et qui peut aller jusqu'à déterminer une paralysie du genre de celles que l'on désigne habituellement sous le nom de paralysies psychiques.

Quelques expériences montrent que l'effort volontaire s'épuise d'autant plus vite que l'excitation a été plus forte et a déterminé tout d'abord des contractions plus énergiques. Nous avons vu, par exemple, qu'à la suite d'une excitation par le diapason d'*ut*^{2} les contractions étaient plus fortes qu'après une excitation de même durée avec le diapason en *ut*^{3}, mais que ces contractions s'épuisaient plus vite. L'étude de l'effort soutenu nous donne des résultats analogues : ainsi, soit la durée normale de 20 secondes avec une pression maximum de 22, on a, sous l'influence du diapason en *ut*^{3}, un effort d'une durée de 7 secondes avec une pression maximum de 35, et, sous l'influence du diapason en *ut*^{2}, un effort d'une durée de 3 secondes seulement avec une pression maximum de 45. Et il faut remarquer que, dans le dernier cas, la contraction a un caractère plus

(1) *Bull. soc. Biol.*, 1886, pp. 178, 195.

explosif, la ligne d'ascension est presque verticale. En somme, plus l'excitation est forte plus la contraction est énergique, mais moins elle dure et plus l'épuisement est considérable.

Les récentes observations de M. Charcot, en particulier, ont bien mis en lumière, que chez les hystériques il suffit d'un choc léger pour déterminer une paralysie plus ou moins limitée. On peut, chez les hystériques, produire expérimentalement ces paralysies, par un choc portant soit sur le membre (Charcot), soit sur une région du crâne, variable pour chaque sujet, mais répondant en général à la région dite psychomotrice du côté opposé. C'est aux chocs sur les zones crâniennes que j'ai eu recours dans mes expériences. Il suffit quelquefois d'un coup sec avec un petit marteau garni de caoutchouc pour produire une monoplégie complète du bras, par exemple.

Je crois qu'il ne s'agit pas là d'une paralysie par suggestion, ni d'une action d'arrêt. En effet, si avant le choc je dispose dans la main droite du sujet la poignée du dynamographe, de telle façon qu'elle soit seulement maintenue sans pression, je vois qu'entre le choc et la résolution musculaire du membre, il s'est produit une forte secousse, dont la pesée peut être de plus de moitié supérieure à celle que le sujet peut fournir volontairement. Il n'a eu d'ailleurs aucune conscience de la contraction qui s'est produite dans sa main, et qui, dans bon nombre de cas, s'étend à la jambe du même côté.

Si au lieu de provoquer la paralysie par un choc brusque et relativement violent, on la produit par une série de petits coups successifs, on constate, comme on le voit sur ces tracés, que chaque coup de marteau détermine une secousse de moins en moins forte, jusqu'à ce que la paralysie devienne complète dans le membre, qui perd la sensibilité en même temps que la motilité. La courbe nous présente une légère tension permanente surmontée de sommets aigus, de hauteur décroissante, puis une chute complète.

Cet enregistrement du phénomène démontre, mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, il me semble, qu'il ne s'agit pas, dans ces paralysies, d'un phénomène d'arrêt, mais bien plutôt d'un épuisement consécutif aux réactions déterminées par une excitation trop forte ou trop prolongée.

J'ajouterai quelques expériences relatives à un phénomène connexe aux paralysies psychiques.

Un bon nombre d'auteurs qui ont étudié l'hypnotisme ont admis que cette forme de sommeil était due à l'inhibition, tout comme par les paralysies par choc.

On sait que le sommeil hypnotique peut être déterminé par toutes sortes d'excitations sensorielles, visuelles, auditives, olfactives, etc., pourvu qu'elles soient suffisamment intenses ou prolongées. Or, j'ai eu occasion d'exposer à plusieurs reprises que le premier effet de toutes ces

excitations sensorielles était une exagération généralisée de la motilité. On pouvait donc se demander si le sommeil provoqué par ces agents n'était pas un effet de l'épuisement de l'influx cérébral.

En employant le même dispositif expérimental que précédemment, on peut constater qu'entre l'excitation (tamtam, pression d'une zone hypnogène et même des globes oculaires, etc.), et le sommeil, il se produit une décharge motrice. Immédiatement après le coup de tamtam ou de la pression de la zone hypnogène, il se produit un mouvement de flexion des doigts qui détermine une pression très intense du dynamomètre, pression qui se maintient plus ou moins suivant les sujets; et ce mouvement est généralisé à tous les muscles du corps, et il s'est reproduit chez tous les sujets que j'ai eus à ma disposition. L'excitation met en jeu une activité qui s'épuise : c'est là un phénomène plus facilement saisissable qu'un arrêt pur et simple sans usure ni transformation de force.

Ces faits semblent de nature à faire comprendre comment une excitation violente, soit traumatique, soit psychique, détermine une décharge nerveuse à laquelle succèdent des phénomènes d'épuisement plus ou moins limités : paralysies, anesthésies, amnésies, dépressions psychiques, sommeil hypnotique, etc. L'agent irritant produit en somme la même succession de phénomènes que les lésions à décharge de M. Hughlings Jackson: un phénomène convulsif, qui peut passer inaperçu, et une paralysie par épuisement, d'autant plus intense que l'excitation a été plus forte.

On peut comprendre ainsi qu'il existe des lésions à décharges périphériques, dont l'irritation détermine tantôt des phénomènes prédominants d'excitation, tantôt des phénomènes prédominants de dépression, suivant la durée ou l'intensité de l'irritation. C'est ainsi que certaines zones cutanées ou viscérales sont tantôt spasmogènes, tantôt spasmofrénatrices.

ERRATUM

Page 205, ligne 18 : au lieu de mètres, lisez *centi*mètres.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 8 MAI 1886

M. Pouchet : Sur l'œil des péridiniens. — M. E. Wertheimer : Retour rapide des mouvements respiratoires du tronc après la section de la moelle cervicale chez les mammifères refroidis. — M. le professeur Aug. Charpentier : Mouvements apparents d'un petit objet faiblement éclairé dans le champ visuel obscur. — M. d'Arsonvas : Electrodes impolarisables et excitateur électrique. — M. A. Pilliet : Epithélioma perlé secondaire des ganglions axillaires. — M. le Dr V. Galippe : Note sur les altérations des dents dans l'ataxie locomotrice. — M. P. Mégnin : Un nouvel exemple de l'application de l'histoire naturelle à la médecine légale. — M. Th. Lafon : Les digitalines françaises et allemandes au point de vue des réactions chimiques et de la pureté des produits.

Présidence de M. Bouchereau.

Lettre de remerciement de MM. Ed. Perroncito (de Turin), L. Frédéricq (de Liège), qui ont été nommés membres correspondants de la Société de Biologie.

Ouvrage offert : *De l'antipyrine dans la thérapeutique infantile*, par le professeur Moncorvo, de Rio de Janeiro.

SUR L'ŒIL DES PÉRIDINIENS, par M. Pouchet.

Je désire mettre sous les yeux de la Société des dessins que j'ai pu faire récemment au laboratoire de Concarneau d'après les Péridiniens munis d'un véritable organe oculaire que j'ai déjà signalés et pour lesquels j'ai proposé le nom de *Gymnodinium Polyphemus*. Deux variétés se sont montrées à nous pendant un récent séjour au bord de la mer (25 avril—5 mai), avec une fréquence relative que nous n'avions jamais observée. L'une et l'autre de ces variétés nous ont présenté, comme nous l'avons dit déjà, non pas une *tache oculaire*, mais un véritable organe tout semblable d'aspect à l'*œil* qu'on connaît chez nombre d'Annélides et de Copépodes, c'est-à-dire formé d'un corps fortement réfringent (cristallin) reposant sur une masse pigmentaire (choroïde). Il ne saurait être question d'élément nerveux chez un être unicellulaire. Cet œil d'une disposition constante occupe une place constante. Le cristallin allongé, claviforme, tourne son extrémité arrondie dans le sens de la progression normale de l'être; l'autre extrémité plonge dans la masse pigmentaire façonnée en calotte hémisphérique, rouge dans la première variété, complètement noire, mélanique, opaque dans la seconde.

Nous ne voulons pas insister, pour l'avoir déjà fait, sur l'intérêt d'une disposition aussi caractéristique chez des êtres dont le cytoplasme est

encore rempli de diatomine et que tous leurs caractères semblent rapprocher des végétaux : flagella, absence de cils vibratiles, de vésicule contractile, de toute absorption d'aliments solides, etc. (1).

Les individus relativement nombreux que nous avons pu observer cette année grâce à des pêches au filet fin pratiquées chaque jour par une embarcation que l'État a bien voulu mettre à notre disposition, nous ont permis si non de suivre, du moins d'entrevoir le mode de formation de l'organe oculaire. Le cristallin est d'abord représenté par un entassement de globes réfringents (de 1 1/2 à 2 μ de diamètre) se touchant par des surfaces de contact planes. En même temps le pigment forme un amas encore plus irrégulier se prolongeant de divers côtés. A ce moment la diatomine est très abondante dans le cytoplasme, soit à l'état de dissolution réciproque, soit condensée en une large goutte. A mesure qu'elle disparaît les globes réfringents se fusionnent, l'amas pigmentaire se modèle en calotte, pour constituer l'organe parfait.

Un point intéressant que nous n'avons pu éclaircir faute d'observations assez nombreuses et faute de n'avoir pas encore réussi à élever ces êtres délicats, était de savoir ce quedevient cet œil quand le Péridinien, comme cela est fréquent, subit la scissiparie. Les matériaux de l'organe unique se séparent-ils pour aller constituer deux yeux? L'organe primitif reste-t-il celui d'un des deux êtres résultant de la multiplication? tandis que l'autre œil se formerait de toutes pièces? Une observation nous porte à incliner vers la première hypothèse. On n'oubliera pas qu'il s'agit ici de ces activités intimes du cytoplasme sur lesquelles nous sommes si mal renseignés. L'habitude des êtres polycellulaires où par un entraînement d'esprit très naturel nous avons fini par n'envisager dans chaque élément que sa fonction dominante, nous détourne trop peut être de l'étude infiniment plus délicate, il est vrai, des actions intimes multiples dont chaque corps cellulaire, indépendamment du noyau, est le siège et qui aboutissent parfois à la formation dans sa substance d'appareils extremement compliqués. En général la conception purement *histologique* nous fait trop perdre de vue la notion anatomique supérieure de l'*état d'organisation*, sur laquelle insistait avec tant de raison Ch. Robin. Il suffit pour en montrer l'importance de rappeler les productions aussi compliquées que le test et l'œil des Péridiniens, les cils, les flagella, le tentacule des Noctiluques, et enfin les nématocystes, toutes émanations directes du cytoplasme auxquelles nos habitudes d'esprit appliquent aussi naturellement que faussement la dénomination d'organes.

---

(1). Nous avons au reste cette conviction, sans avoir pu toutefois encore le démontrer, que les Péridiniens sont des formes évolutives rentrant dans le cycle génésique de certaines algues pour la plupart abondantes dans les eaux et bien connues.

RETOUR RAPIDE DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES DU TRONC APRÈS LA SECTION DE LA MOELLE CERVICALE CHEZ LES MAMMIFÈRES REFROIDIS, par E. WERTHEIMER.

Dans une note précédente nous avons fait part à la Société de Biologie de recherches qui démontraient le retour de la respiration du tronc chez les chiens adultes ayant subi la section de la moelle au niveau des deux premières vertèbres cervicales : pour que l'expérience réussisse, il suffit d'attendre que l'activité de la moelle soit revenue. Nous avons constaté depuis lors que le temps nécessaire était assez variable, mais que chez les animaux déjà âgés, il était très rarement inférieur à une heure.

Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible d'arriver à empêcher ou à amoindrir l'influence du traumatisme sur la moelle, et de voir ainsi les mouvements respiratoires se rétablir immédiatement après la section. Nous appuyant sur le fait bien connu que les animaux à sang froid se ressentent bien moins vivement des opérations pratiquées sur les centres nerveux que les animaux à sang chaud, nous avons songé à refroidir artificiellement les chiens et les lapins mis en expérience. En les soumettant à un courant continu d'eau froide, nous avons abaissé leur température jusque vers 28 quelquefois 25 degrés, avant de pratiquer la section. Nous avons vu alors les mouvements rythmiques du diaphragme et des muscles abdominaux revenir souvent, soit immédiatement, soit de 5 à 15 minutes après que la moelle avait été coupée.

La respiration observée dans ces conditions peut avoir tous les caractères que nous avons décrits chez les animaux non refroidis (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1er mars 1886), comme le prouve le tracé que j'ai l'honneur de présenter à la Société et qui montre un type assez commun, dans lequel l'inspiration et l'expiration sont également actives, les mouvements très fréquents (60 à 70 par minutes) et d'amplitude inégale. Ce tracé a été fourni par une chienne adulte immédiatement après la section. Cependant les mouvements sont ordinairement moins amples et plus lents que chez les chiens dont la température n'a pas été abaissée. Quelquefois aussi, ils ne se produisent pas spontanément : on peut alors les provoquer par le pincement ou le chatouillement de la peau et des muqueuses (anale ou vulvaire), tandis que ces excitations restent sans effet, souvent pendant plus d'une heure, chez les animaux non refroidis.

Les mêmes expériences, après lesquelles on s'est toujours assuré que la moelle était complètement divisée, ont donné chez des lapins adultes les mêmes résultats d'autant plus remarquables que ces animaux, comme on le sait, et comme l'a fait observer en particulier Luchsinger, sont peu propres aux recherches sur les centres spinaux, à cause de la faible résistance de leur moelle aux traumatismes.

Cependant nous devons ajouter que ce procédé n'est pas à recommander, si l'on veut étudier les véritables caractères de la respiration qui dépend des centres médullaires, car les mouvements qui se produisent dans ces conditions ressemblent en général à ceux que l'on observe chez les animaux non refroidis quand l'activité de la substance grise n'est pas encore suffisammant réveillée. Le fait que nous signalons a surtout de l'intérêt en ce qu'il fournit un exemple nouveau de l'influence que peut exercer le froid sur les propriétés des centres nerveux, et des tissus en général chez les animaux à température constante.

MOUVEMENTS APPARENTS D'UN PETIT OBJET FAIBLEMENT ÉCLAIRÉ DANS LE CHAMP VISUEL OBSCUR, par le professeur AUG. CHARPENTIER.

(Note présentée par M. d'Arsonval.)

Il y a déjà un certain nombre d'années que j'ai observé l'illusion suivante : lorsque l'œil regarde pendant quelque temps dans une *complète* obscurité un objet de petit diamètre et faiblement éclairé, il arrive très souvent que cet objet, naturellement immobile, paraît nettement se mouvoir avec une certaine vitesse dans une direction déterminée du champ visuel. Ce phénomène est très facile à observer, et la plupart des personnes sur lesquelles j'ai essayé de le reproduire l'ont constaté. C'est une apparence analogue à celle d'une étoile filante, mais moins rapide.

La vitesse angulaire du déplacement apparent de cet objet m'a paru être en moyenne de deux à trois degrés par seconde.

Quant à la direction du déplacement, elle est variable ; le plus souvent pour moi l'objet paraît filer suivant une ligne courbe allant de bas en haut, et de dedans en dehors, mais cette direction n'est pas constante ; le déplacement peut se faire vers le bas, vers le haut, moins souvent en dedans. Quelquefois l'objet semble suivre successivement des voies différentes, et tracer des zigzags dans le champ visuel. Il arrive aussi que le déplacement manque par moments, et soit intermittent. Peu de personnes restent sans le voir.

L'étendue totale du déplacement peut être plus ou moins considérable, elle peut atteindre et dépasser 30 degrés.

En réfléchissant aux causes possibles de cette illusion, je songeai tout d'abord à un déplacement de l'œil. Pendant la durée du phénomène l'œil ne se meut-il pas sans en avoir conscience ? L'image de l'objet se déplacerait alors tout naturellement sur la rétine, d'où le mouvement apparent de l'objet.

Cette explication doit être réjetée : l'œil reste fixe ainsi que l'objet, vers lequel le regard est dirigé d'une façon continue.

En effet, d'abord on peut remplacer la petite surface lumineuse par un groupe de points lumineux très voisins, éclairés juste assez pour être

perçus : ils ne pourront être vus distinctement que par le centre de la rétine et dès qu'ils en sortiront, l'observateur pourra s'en apercevoir. Or dans ces conditions l'illusion persiste.

En second lieu, il n'est pas nécessaire de faire l'expérience avec un seul œil, elle réussit dans la vision binoculaire ; or un déplacement simultané, exactement symétrique et assez étendu des deux yeux ne passerait pas inaperçu, si tant est qu'on puisse même l'admettre pour un seul œil.

L'illusion a donc lieu réellement dans un œil fixe regardant un objet fixe.

J'ai cherché de plus si le point de départ de cette apparence n'était pas une position anormale de l'œil par rapport à la tête, celle-ci pouvant être légèrement élevée, inclinée ou déviée dans un sens quelconque, et le muscle droit inférieur ou droit supérieur ou d'autres muscles déterminés ayant alors à se contracter d'une façon prédominante pour maintenir le regard droit et horizontal. Mais les attitudes diverses que j'ai données à l'œil n'ont pas empêché le phénomène de se produire et n'y ont rien introduit de spécial.

Pour saisir le sens de ce phénomène il faut remarquer que nous jugeons ordinairement du mouvement d'un corps surtout *par rapport aux autres objets du champ visuel*. Lorsque ce point de repère nous manque, nous n'avons plus les mêmes moyens de juger si l'objet est fixe ou en mouvement, et l'œil peut s'y tromper. Or, dans l'expérience qui précède, ces points de repère font absolument défaut, l'obscurité étant absolue autour de l'objet. Du reste, il est à remarquer que, plus l'objet est petit et faiblement éclairé, mieux l'illusion se produit.

Mais il ne suffit pas de concevoir la possibilité de cette illusion, il faut se demander quel est son point de départ, son origine ; nous concevons que l'objet puisse paraître fixe ou mobile, mais pourquoi est-il fixe dans certains cas et mobile dans d'autres ? Le fait suivant nous mettra sur la voie des conditions déterminantes.

Il est possible de provoquer volontairement le déplacement apparent de l'objet dans un sens déterminé. Ce fait a été constaté par la plupart des personnes que j'ai soumises à l'expérience.

Seulement, ce résultat ne peut être obtenu par un effort quelconque de volonté. Il faut, pour que l'objet paraisse se mouvoir dans une certaine direction, songer à apercevoir un autre objet ou à accomplir un acte dans cette direction même : par exemple, tout en ayant mon œil fixé à l'oculaire de la chambre noire vis-à-vis de l'objet, je songe à ramasser une épingle, un livre par terre, et je vois, non toujours mais le plus souvent, l'objet se déplacer vers le bas. Si je pense à observer un détail de la cheminée du toit qui est en face de ma fenêtre, l'objet file en haut, etc.

On m'a objecté que mon œil accomplissait lui-même le mouvement pensé, mais cela est inexact, je me suis assuré du contraire ; du reste il est aisé de voir que, l'œil regardant vers le haut, l'objet devrait au contraire filer en bas, et inversement.

L'idée suffit donc, quand elle n'est pas contrebalancée, pour produire la sensation du mouvement.

On conclura de là par voie d'induction que c'est probablement l'association des idées inconscientes se produisant certainement d'une façon continue dans le cerveau, idées au nombre desquelles sont des idées de mouvement, qui détermine d'ordinaire cette mobile et frappante illusion.

ELECTRODES IMPOLARISABLES ET EXCITATEUR ÉLECTRIQUE,

Note de M. d'Arsonval (1).

J'ai l'honneur de présenter à la Société deux appareils servant dans les recherches d'électro-physiologie. Le premier est un modèle pratique de mes électrodes implolarisables au chlorure d'argent.

Ces électrodes sont composées chacune d'un fil d'argent de 2 mill. de diamètre sur 6 centimètres de longueur. Ce fil d'argent est recouvert sur une longueur de 4 centimètres de chlorure d'argent fondu qui forme une couche adhérant au fil.

Cette partie du fil plonge dans un petit tube de verre terminé en pointe effilée, et rempli de la solution physiologique de chlorure de sodium à 1 pour 100. Le tube de verre est fermé à sa partie supérieure par un petit bouchon de caoutchouc à travers lequel passe le fil d'argent.

La pointe effilée, à laquelle adhère la solution de chlorure de sodium est mise en rapport avec le tissu à étudier, on n'a ainsi d'autre liquide que la solution physiologique dans laquelle le chlorure d'argent est complètement insoluble. Ces électrodes sont impolarisables et parfaitement homogènes. La partie du fil d'argent sortant du tube de verre vient se fixer à un support spécial que j'ai fait construire par M. Verdin et qui peut donner à l'électrode toutes les positions par rapport au tissu à étudier. Au début l'action inégale de la lumière sur les deux électrodes produit une déviation, ce phénomène cesse quand le chlorure d'argent est devenu violet.

Au lieu d'entourer le fil d'argent d'un tube de verre contenant la solution de chlorure de sodium, on peut simplement rouler autour de lui une feuille de papier à cigarettes imprégnée de la même solution. On peut alors donner au fil un diamètre plus petit et le contourner en boucle, en crochet, etc... ce qui est très commode pour exciter les nerfs. Une couche de collodion épais dans laquelle on trempe le fil chloruré peut également être employée à la place du papier à cigarettes. Ces électrodes ont le double avantage d'être toujours prêtes à servir et de ne pouvoir altérer les tissus même au contact direct, puisque le chlorure d'argent est insoluble dans les liquides de l'organisme.

(1). Communiquée à la séance du 1er mai, 1886.

Le second appareil est un excitateur électrique qui peut servir de support pour les électrodes impolarisables et d'œsthésiomètre.

Il se compose d'un pied à coulisse, ou compas à branches parallèles, comme l'œsthésiomètre de M. Brown-Séquard. Les deux pointes isolées l'une de l'autre électriquement reçoivent les fils conducteurs. Une des branches est fixe, l'autre peut coulisser parallèlement le long de la règle divisée en millimètres. Les pointes du compas sont mobiles et peuvent être remplacées par des excitateurs électriques de toutes formes, des électrodes impolarisables, des pointes d'œsthésiomètre, etc...

Ce modèle très simple que j'ai fait établir par M. Verdin est d'un usage commode et multiple, il me rend les plus grands services dans mes recherches d'électro-physiologie.

ÉPITHÉLIOMA PERLÉ SECONDAIRE DES GANGLIONS AXILLAIRES, par M. A. PILLIET, aide préparateur des travaux pratiques d'histologie.

Nous avons eu l'occasion d'examiner deux cas de cancer du sein, enlevés par M. le docteur Terrier, à peu de jours de distance. Le premier était un squirrhe atrophique; le second un cancer encéphaloïde du volume d'une orange. Dans les deux cas, les ganglions axillaires présentaient des altérations spéciales, que nous allons essayer de décrire et de rapprocher des autres productions perlées dans les épithéliomes.

A la coupe, les ganglions étaient farcis de petits nodules sphériques, jaunes et transparents, très facilement énucléables; les plus volumineux restant au-dessous du volume d'une tête d'épingle. L'examen microscopique fait voir que le tissu réticulé a presque entièrement disparu de ces ganglions. Ils sont constitués par un tissu conjonctif fibroïde entre les mailles duquel sont des traînées de cellules épithélioïdes à noyaux hypertrophiques, munis de plusieurs nucléoles qui restent pour attester qu'il s'est là passé un travail de karyokynèse. Ces traînées sont moniliformes et présentent de place en place des renflements qui, sur les coupes, donnent l'aspect connu de l'alvéole cancéreux. Dans ce tissu sont répartis les nodules perlés.

Chacun d'eux présente à considérer une paroi formée par le tissu conjonctif refoulé, et un révêtement composé de cellules épithélioïdes, en tout semblables aux cellules des alvéoles et des nappes d'infiltration que l'on retrouve dans le reste du ganglion.

Ces cellules sont polyédriques, par pression réciproque, aplaties de dedans en dehors, par rapport à l'axe du nodule; enfin elles sont disposées sur six à huit d'épaisseur, souvent plus, formant une mince bordure à la périphérie du nodule perlé. Cette bordure est sensiblement égale pour tous les nodules sur la pièce examinée à un

faible grossissement. En dedans, n'adhérant pas à cette couche de cellules, se trouve la masse perlée elle-même, granuleuse, jaunâtre, amorphe, se colorant mal par les réactifs. A sa périphérie, on peut trouver quelques noyaux qui se colorent encore, et, sur certains nodules, la forme des cellules de la paroi conservées et, pour ainsi dire, momifiées.

Ces globes sont donc formés par les éléments cancéreux eux-mêmes qui, éloignés des vaisseaux, au centre d'un alvéole qui tend sans cesse à s'accroître, subissent une nécrobiose sur place que l'on doit rapprocher de la formation des globes épidermiques dans les épithéliomas développés sur une muqueuse dermo-papillaire ou sur la peau. Seulement, dans la peau, on observe toujours que les globes épidermiques se forment avec la participation de l'éléidine. Dans les muqueuses dermo-papillaires, col utérin, cordes vocales, les globes épidermiques ne présentent pas, c'est vrai, d'éléidine, mais ils sont beaucoup plus petits que ceux dont nous nous occupons et ne donnent pas de tumeur perlée.

L'examen des autres pièces nous montre la justesse de ce rapprochement et nous permet de rattacher la structure de ces épithéliomas perlés à la structure connue de l'épithélioma diffus de la mamelle, qui formait nos deux tumeurs.

Chez les deux malades, il y avait des ganglions axillaires tels que celui que nous venons de décrire.

De plus, chez la malade atteinte de cancer encéphaloïde, il existait des ganglions très volumineux, n'ayant pas l'aspect perlé à l'examen direct. Sur une coupe d'un de ces ganglions on peut voir qu'une grande partie des alvéoles remplis de cellules épithélioïdes, ont une dimension remarquable, et que leur centre présente une dégénérescence graisseuse des éléments. C'est quand le demi-diamètre de l'alvéole atteint à peu près la hauteur de la bordure épithéliale que nous avons trouvée à la périphérie des nodules perlés, que se produit ce phénomène. Sur quelques points plus avancés, nous voyons apparaître la matière sèche, jaunâtre, demi-transparente qui forme les perles.

Les deux tumeurs primitives étaient très comparables; le squirrhe offrait la structure connue; l'encéphaloïde présentait des alvéoles très larges, se touchant. Pourtant, dans le centre de ces grands îlots de cellules, on ne trouve pas beaucoup de traces des transformations précédentes, si ce n'est à la base de la tumeur, où nous retrouvons des globules perlés très nets, mais peu nombreux, et qui avaient passé inaperçus à l'œil nu.

Quel est le sens de cette dégénérescence spéciale? Nous pensons qu'il faut invoquer pour l'expliquer l'éloignement des vaisseaux qui ne peuvent nourrir le centre la masse épithéliale. Ce qui le montre, c'est l'apparition constante de la matière perlée, à partir d'une certaine épaisseur de la paroi épithéliale; c'est aussi le début de cette dégénérescence

dans les ganglions, où les éléments cancéreux, transportés par les lymphatiques n'ont pas encore pu déterminer autour d'eux de réaction inflammatoire. Ces tumeurs perlées seraient un mode de nécrobiose de l'alvéole arrivée à un certain degré. Leur pronostic serait donc assez sérieux. C'est l'opinion à laquelle se rangent d'ailleurs Cornil et Ranvier (1) à propos de l'épithélioma perlé dont ils décrivent trois cas.

Cruveilhier décrit et figure (2) un testicule qui est évidemment un épithélioma en transformation alvéolaire. Il existait dans beaucoup de point des masses perlées énucléables; dans d'autres des vermiotes.

Si l'on considère les globes épidermiques du cancroïde, leur analogie avec les tumeurs perlées des doigts étudiées par M. Gross (3), et avec les tumeurs perlées de l'iris provoquées expérimentalement par M. E. Masse (4) est évidente : partout, c'est une transformation sur place des éléments épithéliaux les plus éloignés des vaisseaux.

Les tumeurs perlées que nous décrivons aujourd'hui nous paraissent susceptibles de la même explication. On pourrait les rapprocher des sarcomes angiolithiques, qui sont aussi, sans doute, d'origine épithéliale (5) mais où la tumeur perlée est calcifiée, et envisager les nodules perlés comme une dégénérescence spéciale du centre de l'alvéole cancéreux, symptomatique par conséquent d'une une tumeur maligne d'origine épithéliale.

Nota. M. *Gussenbauer*, dans un travail sur la propagation du cancer épithélial aux ganglions ne décrit que des globules épidermiques. In *Archiv. für Klinische chirurgie.* Berlin, 1872, XIV, fasc. 3.

NOTE SUR LES ALTÉRATIONS DES DENTS DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE, par le Dr V. GALIPPE.

En 1882, à propos d'observations publiées par M. Demange, de Nancy, sur la chute spontanée des dents dans l'ataxie locomotrice, nous avions émis (1) quelques doutes sur le rôle exclusif que l'on faisait jouer à cette maladie.

Les lésions observées du côté du trijumeau, et les troubles fonctionnels pouvant en résulter, nous paraissaient bien plutôt de nature à créer

(1) *Cornil et Ranvier.* Manuel d'histologie. 2e édition 1881, tom. I, p. 318.

(2) *Cruveilhier.* Atlas d'anatomie pathologique, tom. III, livraison 5, planche 1.

(3) *Gross.* Tumeurs perlées des doigts, *Revue médicale de l'Est*, 1884, p. 185.

(4 *E. Masse.* L'origine des kystes dermoïdes. *Archives générales de médecine*, 1885, p. 621.

(5) *Raymond.* Anatomie pathol. du syst. nerveux. 1886, p. 116.

(6) *Journal des connaissances médicales.*

un terrain c'est-à-dire à favoriser le développement d'une maladie connue sous le nom d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. Cette affection que j'ai étudiée avec M. Malassez est produite par un ou plusieurs parasites. Elle est caractérisée par l'ébranlement et la chute des dents, s'accompagnant d'une suppuration plus ou moins abondante, et de la destruction du rebord alvéolaire. Souvent le rebord alvéolaire s'élimine à l'état de fragments plus ou moins considérables, mais la réparation se fait vite. — Il n'en est pas toujours de même chez les ataxiques, comme nous le verrons tout à l'heure.

Nous avions été fortifié dans nos doutes par l'examen de la bouche d'une centaine d'ataxiques observés dans les services de MM. Debove, Raymond, Landouzy, Luys, Charcot.

Les signes cliniques observés nous paraissaient si voisins de ceux que l'on constate dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, qu'il nous eût été impossible par l'examen seul des lésions produites, d'établir un diagnostic différentiel.

Nous avions du reste un moyen sûr de rapprocher ces lésions l'une de l'autre, de les identifier, ou de les différencier.

M. Malassez et moi nous avions constaté la présence, dans les dents atteintes d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, de parasites ayant envahi la dent par le cément.

Il est bien évident que si dans l'ataxie locomotrice la chute des dents, qui est loin d'être une règle absolue, pouvait être attribuée exclusivement à des troubles trophiques, on n'y trouverait point de parasites. Le contraire démontrerait que le mécanisme de leur chute serait très voisin sinon identique à celui observé dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

Bien que les ataxiques perdent fréquemment les dents du maxillaire supérieur, il est très difficile de s'en procurer, soit que ces dents soient avalées ou que les malades n'appellent point l'attention du médecin sur cet accident.

Il m'a fallu attendre longtemps avant de pouvoir vérifier mon hypothèse. C'est grâce à l'obligeance de notre collègue et ami M. Féré que j'ai pu me procurer des dents d'ataxique tombées spontanément.

La compétence toute spéciale et si appréciée de notre collègue rend superflue toute discussion du diagnostic.

L'examen de ces dents par la méthode que j'avais déjà suivie avec M. Malassez pour l'examen de celles tombées à la suite de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, nous a conduit au même résultat.

Les dents tombées spontanément dans l'ataxie locomotrice sont envahies par les parasites.

M. Malassez a bien voulu examiner mes préparations et me donner avec sa bienveillance habituelle les conseils techniques dont j'avais besoin.

L'examen microscopique seul ne permet pas de différencier les lésions

non plus que les parasites, des lésions et des parasites observés dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. C'est seulement à l'aide des cultures que l'on pourra les identifier ou les différencier. Le fait n'en est pas moins établi, il démontre que c'est par un véritable abus de mots qu'on a pu dire que les dents des ataxiques tombaient absolument intactes.

La chute de la dent ne peut se faire sans qu'il y ait des lésions du cément, attendu que les faisceaux ligamenteux maintenant la dent solidement fixée au maxillaire supérieur pénètrent dans le cément et que leur destruction ne peut se faire sans l'intervention d'un travail pathologique intense.

Sur les nombreux ataxiques dont j'ai pu examiner la bouche, je n'ai jamais eu l'occasion d'observer les altérations spécifiques des dents dont quelques rares auteurs font mention.

Comme j'ai eu l'occasion de l'indiquer plus haut, la réparation des lésions produites par la chute des dents ne se fait pas toujours chez les ataxiques. Dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, on voit des malades perdre des fragments de rebord alvéolaire, souvent très volumineux ; ces séquestres provoquent une suppuration abondante. Après leur chute ou leur extraction la cicatrisation s'opère rapidement. Généralement les choses se passent de même chez les ataxiques. L'observation suivante montre cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi :

Le nommé P.... âgé de 53 ans, était dans le service de M. Debove, à Bicêtre, en 1883. Ce malade avait perdu ses dents par le mécanisme ordinaire et sans jamais en avoir souffert dans l'espace de cinq ou six mois. Elles devenaient branlantes puis se détachaient sans effort. Il ne restait plus qu'une molaire à la mâchoire supérieure. Le maxillaire inférieur était garni de toutes ses dents. Ce malade présentait à droite et à gauche du maxillaire supérieur deux ouvertures communiquant avec les deux sinus; elles s'étaient formées à la suite de la chute des dents. Il est probable que la seconde petite molaire ou la première grosse molaire avaient l'extrémité de leurs racines plongée dans les sinus.

Cette double et large communication accidentellement établie entre la cavité buccale et les sinus maxillaires avaient pour conséquence de rendre presque impossible la déglutition des aliments liquides et des boissons proprement dites. Ceux-ci faisaient retour par les fosses nasales ce qui incommodait beaucoup le malade.

Il demanda un appareil prothétique qui lui fut fourni par l'Assistance publique. Cet appareil métallique fort pesant consistait en une cage métallique reposant sur les dents du maxillaire inférieur. Cet appareil additionnel n'avait d'autre but que de fournir un point d'appui à des porte-ressorts, dont le rôle consistait à maintenir appliqué contre la voûte palatine et le maxillaire supérieur, un appareil dentaire destiné à rendre la mastication possible et à empêcher la pénétration des liquides dans les sinus maxillaires.

Cet appareil permettait bien au patient d'opérer la mastication de ses aliments, mais il ne s'opposait pas à l'introduction des liquides dans les sinus maxillaires. Le malade forcé de renoncer à l'usage de son appareil avait eu l'idée aussi singulière que pratique de remplir les sinus maxillaires avec de la viande hâchée. Ce moyen lui permettait de boire sans que le liquide revînt par le nez. La viande grâce aux conditions spéciales dans lesquelles elle se trouvait, ne tardait pas à s'altérer et à prendre une odeur des plus fétides.

C'est dans ces conditions que notre ami M. le Dr Debove nous demanda de nous occuper de ce malade.

L'indication était précise : il fallait empêcher les liquides de pénétrer dans les sinus maxillaires ; ce qui rendait la difficulté plus grande, c'est qu'à ce niveau le rebord alvéolaire avait complètement disparu.

On tourna la difficulté en faisant pénétrer dans les sinus maxillaires des mamelons en caoutchouc mou qui, obturant parfaitement les ouvertures béantes, maintenaient en même temps l'appareil dentaire solidement fixé. L'empreinte fut prise au plâtre et pour empêcher qu'il restât des morceaux de plâtre durci dans les sinus, le plâtre liquide fut recouvert dans le porte-empreinte, d'une pellicule très mince de baudruche. Grâce à ce procédé dont les résultats se sont montrés excellents, nous avons pu avoir le moulage exact de l'entrée des deux sinus maxillaires. Le malade porta cet appareil pendant plus d'une annéesans le quitter, pour ainsi dire ; il mangeait et buvait parfaitement. Il mourut d'accidents pulmonnaires après une lente agonie de trois jours. Son appareil ne l'avait pas abandonné et à l'amphithéâtre où je le recueillis, il adhérait encore très suffisamment. J'ai tenu à rapporter cette observation parce qu'elle montre que dans l'ataxie locomotrice les sinus maxillaires peuvent se trouver en communication permanente avec la cavité buccale, à la suite de la chute des dents correspondantes. On peut introduire des corps étrangers dans le sinus et les y maintenir sans provoquer cependant d'accidents inflammatoires d'une observation si fréquente dans d'autres conditions (1).

UN NOUVEL EXEMPLE DE L'APPLICATION DE L'HISTOIRE NATURELLE A LA MÉDECINE LÉGALE, par M. P. MÉGNIN.

Dans l'affaire de Villemomble, qui vient de se juger et qui a eu un certain retentissement, j'avais été nommé expert avec MM. Brouardel et Riche, et chargé spécialement de la partie zoologique, c'est-à-dire de la détermination des divers os trouvés dans plusieurs endroits du jardin, et, s'il était possible, de la détermination de l'époque de leur enfouissement.

A l'exception d'un groupe d'os presque entièrement calcinés, trouvés

(1) Laboratoire de la Clinique d'accouchements.

sous une corbeille de Canas, et qui furent reconnus par M. Brouardel pour être des os humains ayant appartenu à une femme de plus de vingt-cinq ans, tous les autres os trouvés dans différents endroits du jardin étaient des os d'animaux provenant de la cuisine.

Il y avait un intérêt capital à savoir à quelle époque approximative des os humains avaient été enfouis dans la terre, et si je suis arrivé, dans d'autres circonstances à déterminer assez exactement l'époque de la mort par l'étude des nombreuses générations d'insectes et d'acariens qui se succèdent régulièrement sur les cadavres exposés à l'air, ici les travailleurs de la mort faisaient complètement défaut.

Je suis néanmoins arrivé à un résultat satisfaisant par l'examen minutieux de la terre qui entourait les os et de certains témoins végétaux qui avaient été enfouis en même temps.

Une dizaine de larves de la petite fourmi noire (*Formica nigra*) récoltées au milieu de cette terre indiquait qu'un nid de cette espèce de fourmi avait existé en ce lieu et sa présence prouvait que la terre en question était ferme et n'avait pas été remuée depuis plus d'un an au moins, car les fourmis de cette espèce ne fondent pas d'établissements dans les terres bouleversés chaque année par la pioche ou la charrue.

Dans la terre j'ai trouvé les restes de deux bulbes d'une plante de la famille des Liliacées, dont il ne restait plus que l'enveloppe extérieure composée d'écailles brunes réunies en cuvette, desséchées et coriaces, ressemblant à des feuilles mortes en voie de passer à l'état de terreau. Dans cette enveloppe existait une matière terreuse, très fine, mêlée de fragments organiques filiformes très fins aussi, laquelle matière terreuse, examinée au microscope, s'est montrée constituée presque entièrement par les déjections et les dépouilles d'une population acarienne représentée par les cadavres de nombreux individus de tous âges et des deux sexes et par leurs larves hypopiales; quelques individus vivants cherchaient encore leur subsistance dans le terreau et sur les écailles desséchées des enveloppes des bulbes de Liliacées. Ces Acariens appartenaient à l'espèce *Cæpophagus echinopus*, Ch. Robin, du groupe des Tyroglyphes, et qui est connue pour vivre presque exclusivement sur les bulbes morts des Lis, de la Jacinthe, etc., ou sur les tubercules charnus de Solanées.

Les autres parties de la terre examinée ne m'ont fourni aucun autre fait à noter, non plus que la raclure de la surface d'un fémur dont la moitié supérieure avait échappé à l'incinération.

Quelles conclusions peut-on tirer des faits ci-dessus?

En premier lieu la présence d'un nid de fourmi dans la terre en question indique que cette terre était ferme, tassée, en un mot qu'elle n'avait pas été bouleversée depuis au moins un an et, en effet, les Canas avaient été plantés depuis environ deux ans, ainsi que je l'ai su depuis, par les dépositions de certains témoins.

En second lieu, pour amener les bulbes de lis à l'état où ils se sont

présentés, réduits à leurs seules écailles extérieures qui, déjà desséchées constituent un organe de protection pour les bulbes de la plante fraîche, et qui, par suite, résistent plus longtemps aux mandibules des Acariens, — pour réduire, dis je, les bulbes de Lis à l'état où je les ai trouvés, il a fallu un minimum de deux ans, chiffre calculé sur le nombre de générations des Cæpophages qui se sont succédé pour faire disparaître toute la portion charnue des bulbes et dont les dépouilles sont là comme témoins. Ce chiffre est encore établi par les nombreuses expériences que j'ai poursuivies pendant plusieurs années pour étudier la curieuse métamorphose hypopiale des Tyroglyphes que j'ai découverte il y a une quinzaine d'années.

La présence de dépouilles de larves hypopiales de Cæpophages mêlées à des Acariens encore vivants prouve qu'il y a une interruption de travail; or deux causes seules provoquent la formation adventive de ces larves : l'absence de nourriture et le froid de l'hiver qui tue les Acariens à téguments mous comme des Tyroglyphidés à forme normale; la nourriture ne manquant pas, c'est donc un hiver au moins qui a passé pendant que les générations de Cæpophages se succédaient; ce qui vient encore à l'appui de l'appréciation d'un minimum de deux ans que je donne pour l'époque de l'enfouissement des bulbes de Lis.

Les bulbes de Lis avec les tiges qu'ils supportaient ont disparu par décomposition lente comme toute matière herbacée, — on sait pratiquement qu'une décomposition semblable met plus d'un an à se faire sans laisser aucune trace, — les bulbes de Lis, dis-je, ont donc dû être enfouis au printemps de l'année 1883, peu de temps avant la plantation des Canas que plusieurs témoins ont vus en place dans le courant de cette même année.

D'ailleurs le terme de trois ans était nécessaire pour faire passer à l'état de terreau toute production végétale foliacée sèche comme les écailles extérieures des bulbes de Lis; l'existence de ces débris prouve que ce terme n'était pas atteint et que c'est bien entre deux et trois ans que l'enfouissement de ces parties végétales, et par suite des os qu'elles accompagnaient a eu lieu.

Cette époque concorde avec celle de la disparition d'Elodie Ménétret la victime présumée d'Euphrasie Mercier.

LES DIGITALINES FRANÇAISES ET ALLEMANDES AU POINT DE VUE DES RÉACTIONS CHIMIQUES ET DE LA PURETÉ DES PRODUITS

Note de M. Th. Lafon, présentée par M. Laborde.

La question de pureté et d'authenticité chimiques des produits médicamenteux est de la plus haute importance en thérapeutique ; et l'on ne saurait assez s'en préoccuper.

Rappelons, qu'au mois de juin dernier, nous avions signalé une réac-

Nous nous en sommes beaucoup préoccupé, pour notre propre compte, et nous ne cessons pas de le faire : la Société n'a pas oublié sans doute nos recherches relatives à la quinine, qui ont démasqué la fraude dangereuse à laquelle se trouvaient exposés nos malades des hopitaux ; plus récemment nous montrions, avec M. Duquesnel, que sous le nom de *digitaline allemande* circulait, chez nous, un produit amorphe jaunâtre, d'une activité presque négative, et que ce produit se trouvait être celui qui était, comme la pseudo-quinine, en usage dans nos hôpitaux. De même pour la *pilocarpine*, extraite d'un faux jaborandi qui circule, depuis quelque temps dans le commerce des drogues, et dont nous avons produit des échantillons à la Société, en même temps que nous montrions expérimentalement l'inactivité presque absolue de la prétendue pilocarpine en question. Nul doute que cette recherche étendue à d'autres produits ne mène à des résultats et à des découvertes de même nature, et que l'on ne saurait trop vulgariser dans l'intérêt de la médecine pratique.

Ce que nous avons fait au point de vue physiologique et expérimental, un de nos jeunes chimistes des plus distingués, M. R. C. Lafon, vient de l'entreprendre, au point de vue chimique, et les résultats de son enquête relatifs à la digitaline, communiqués à l'Académie par le professeur Brouardel, méritent toute l'attention des savants et des praticiens, et confirment, du reste, pleinement, les résultats de nos recherches antérieures.

Nous laissons la parole à M. Lafon :

I. — On lit généralement, dans les divers traités de Toxicologie, qu'il existe deux sortes de digitaline, l'une désignée sous le nom de digitaline française, la seconde sous le nom de digitaline allemande. Il nous a semblé intéressant de rechercher lequel des deux produits offrait les propriétés indiquées par le Codex, comme appartenant à la digitaline.

II. — Nos expériences ont été faites simultanément avec la digitaline cristallisée de Nativelle, avec les digitalines cristallisée et amorphe d'Homolle et Quévenne, avec les digitalines cristallisée et amorphe de Duquesnel, avec la digitaline cristallisée de Mialhe. D'autre part nous avons répété les mêmes essais sur trois produits vendus par la maison Merck de Darmstadt, l'un étiqueté digitaline amorphe, le second digitaline cristallisée, le troisième digitoxine.

Après les expériences les plus multipliées, nous avons constaté que tous les produits d'origine française, soit amorphes ou cristallisés, étaient entièrement solubles dans le cloroforme, peu solubles dans l'éther, insolubles dans la benzine, et qu'ils se coloraient en vert, sous l'influence de l'acide chlorhydrique concentré. On sait que ces caractères sont indiqués par le Codex de la pharmacopée française pour les essais de la digitaline. Les produits allemands désignés sous le nom de digitaline amorphe et de digitaline cristallisée sont, au contraire, insolubles dans le cloroforme et ne donnent aucune réaction en présence de l'acide chlorhydrique concentré.

tion très sensible et caractéristique de la digitaline française : nous avions constaté, en effet, que les digitalines de fabrication française prenaient une magnifique coloration bleu verdâtre, persistante, sous l'influence de l'acide sulfurique alcoolisé et d'une trace de perchlorure de fer. Cette réaction que nous avons reproduite, depuis, sur toutes les préparations à base de digitale (teinture, extrait, macération de digitale), nous n'avons jamais pu l'obtenir sur les deux produits de M. Merck, vendus sous le nom de digitaline. La digitoxine allemande au contraire, dont le prix est de 40 fr. le gramme et qui en Allemagne est considérée par certains auteurs comme le principe le plus actif de la digitale, présente tous les caractères de la digitaline française ; elle présente en effet les propriétés suivantes :

1° Elle est entièrement soluble dans le chloroforme.

2° Elle se dissout difficilement dans l'éther ; insoluble dans la benzine.

3° Elle se colore en présence de l'acide chlorhydrique.

4° Elle prend une superbe coloration bleu verdâtre, en présence de notre réactif.

III. — Après une enquête minutieuse, nous avons pu constater qu'il existait dans le commerce français une très grande quantité de produits vendus sous le nom de digitaline amorphe, de digitalline cristallisée, de granules de digitaline, qui ne contenaient pas trace de digitaline. Ces produits ne portent pas généralement de marque de fabrique, il se conduisent en présence des réactifs chimiques, d'une façon identique à ceux que nous avons reçus de chez M. Merck de Darmstadt.

IV. — Il résulte de nos recherches que la digitoxine de M. Merck n'est pas autre chose que la digitaline française : ce produit pour nous est identique à la digitaline de M. Nativelle, sauf qu'il est amorphe et d'une coloration jaune. Le produit vendu par M. Merck sous le nom de digitaline n'est pas de la digitaline, au mot propre du sens français, puisqu'il ne possède aucun des caractères d'essais signalés par notre Codex, et qu'il ne devrait pas exister davantage au point de vue médical deux sortes de digitaline, qu'il n'existe deux sortes de morphine ou de quinine.

Par là s'expliquent sans doute les contradictions que signalent différents auteurs au point de vue de l'action physiologique de la digitaline. Pour notre part, après de longues recherches entreprises au sujet de l'étude toxicologique de la digitaline, nous avons rencontré les mêmes contradictions : le résultat de ces recherches sera très prochainement soumis à l'Académie. Pour le moment nous n'avons eu pour but que de signaler les confusions qui pourraient se produire entre ces deux substances, de mêmes propriétés et de noms différents — la digitaline française et la digitoxine allemande — confusions graves, lorsqu'il s'agit d'une substance aussi active et aussi toxique.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 15 MAI 1886

M. le professeur L. Garnier : Influence de l'uréthane sur l'excrétion des éléments azotés de l'urine. — M. le professeur Garnier : Sur un cas de gravelle à la fois urique et oxalique. — M. A. d'Arsonval : Chronomètre à embrayage magnétique pour la mesure directe des phénomènes de courte durée (de une seconde à 1/500 de seconde). — M. A. Prenant : Note sur la morphologie des épithéliums. (Espaces et ponts intercellulaires. — Membrane épithéliale de Descemet). — M. le Dr Gellé : Ophthalmotonométrie par le son. — M. Joannes Chatin : Nerfs qui naissent du ganglion postérieur chez les unios. — M. Joannes Chatin : Anomalies de l'appareil digestif chez la douve lancéolée.

Présidence de M. Bouchereau.

INFLUENCE DE L'URÉTHANE SUR L'EXCRÉTION DES ÉLÉMENTS AZOTÉS DE L'URINE, par M. L. Garnier, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

De toutes les théories sur le mode de formation de l'urée dans l'économie animale, la plus généralement admise aujourd'hui est la suivante : l'urée résulterait de la déshydratation du carbonate d'ammonium au moment de la formation de ce composé salin dans l'économie par union directe de ses éléments, acide carbonique et ammoniaque, qui proviendrait de l'oxydation complète des tissus; cette théorie est justifiée par l'augmentation de l'urée après l'ingestion des sels ammoniacaux (Schmiedeberg, Salkowski, Voit, etc.), et par la présence constatée dans le sang par Drechsel, de traces de carbamate d'ammonium, terme intermédiaire entre le carbonate ammonique et l'urée.

$$\underset{\text{Carbonate d'ammonium}}{CO\left\{\begin{matrix}O.\,Az\,H^4\\O.\,Az\,H^4\end{matrix}\right.} - H^2O = \underset{\text{Carbamate d'ammonium}}{CO\left\{\begin{matrix}Az\,H^2\\O.\,Az\,A^4\end{matrix}\right.}\ ; \quad CO\left\{\begin{matrix}O.\,Az\,H^2\\Az\,H^4\end{matrix}\right. - H^2O = \underset{\text{Urée}}{CO\left\{\begin{matrix}Az\,H^2\\Az\,H^2\end{matrix}\right.}$$

L'uréthane ou carbamate d'éthyle préconisée depuis quelque temps en thérapeutique comme hypnotique se dédouble, sous l'influence de l'ammoniaque, en urée et alcool ;

$$\underset{\text{Carbamate d'éthyle}}{CO\left\{\begin{matrix}Az\,H^2\\O.\,C^2\,H^5\end{matrix}\right.} + Az\,H^3 = \underset{\text{Urée}}{CO\left\{\begin{matrix}Az\,H^2\\Az\,H^2\end{matrix}\right.} + \underset{\text{Alcool}}{C^2\,H^5.\,OH}.$$

Cette décomposition, qui s'effectue au laboratoire au-dessus de 100°,

ne peut-elle se produire également à la température du corps humain sous l'influence des processus vitaux ? en d'autres termes l'absorption de l'uréthane ne doit-elle pas être suivie d'une augmentation corrélative de l'urée dans la sécrétion rénale ?

Si l'on pouvait vérifier la réalité de cette hypothèse, il y aurait certainement dans ce résultat un appoint considérable en faveur de l'exactitude de la théorie de la déshydratation du carbonate d'ammonium.

C'est dans ce but qu'avec le concours de M. Thorion, préparateur de chimie, les expériences suivantes ont été faites sur l'homme et les animaux.

Expériences 1 et 2. — Notre préparateur et un garçon du laboratoire absorbent par la voie stomacale 6 grammes d'uréthane en solution aqueuse à 3 heures de l'après-midi.

Le seul effet physiologique constamment observé à la suite de l'ingestion de cette dose de 6 grammes d'uréthane se produit après 5 à 10 minutes : sentiment de vague, vertiges, étourdissements, mouvements mal assurés, maladresse ; cet état persiste avec la même intensité pendant un quart d'heure ou une demi-heure, et se dissipe graduellement : il dure en totalité environ trois quarts d'heure. Pendant ce temps le pouls, la température et la respiration ne sont pas sensiblement modifiés. Le sommeil n'est pas venu plus tôt et n'a pas duré plus longtemps que d'habitude.

Les urines des vingt-quatre heures recueillies et analysées donnent les chiffres suivants (1) :

	Expérience 1.					Expérience 2.				
Dates	31-1	1-2	2-3 (après ing. de 6 gr.)	3-4 (après ing. de 6 gr.)	4-5	30-31	31-1	1-2 (après ing. de 6 gr.)	2-3 (après ing. de 6 gr.)	3-4
Emission	1040cc	1770	1960	2110	850	2470	920	2140	1370	2770
Densité	1023	1017	1014	1014	1030	1013	1027	1015	1021	1009
Résidu	55.23	69.49	63.36	68.21	59.88	74.14	57.36	74.02	66.43	57.56
Urée Yvon	19.37	21.66	25.42	26.58	24.56	21.56	14.21	18.00	16.22	16.81
— Liebig	24.73	27.70	29.61	33.02	28.10	26.55	18.17	26.85	21.53	21.49
Mat. extractiv. azotées	5.36	6.04	4.19	6.44	3.54	4.99	3.96	8.85	5.31	4.68
Chlore	6.76	11.72	9.40	9.38	6.37	14.20	10.02	14.17	13.15	12.46
Acide phosphorique	2.66	2.47	1.71	2.30	2.89	1.23	1.74	1.88	2.05	2.21
Éléments anormaux	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»

(1) Le procédé à l'hypobromite (Yvon) appliqué à l'urine déféquée par le sous-acétate de plomb nous a donné l'urée seule ; la différence entre ce résultat et celui du procédé de Liebig-Pflüger (azotate menurique) représente les matières extractives autres que les acides urique et hippurique, comptées en urée. On a vérifié au préalable que l'uréthane n'est pas précipitée par la liqueur mercurielle de Liebig, et que l'hypobromite n'en dégage l'azote que très lentement à froid, de sorte que le dosage de l'urée n'est pas sensiblement influencé.

Dans la première expérience il s'est donc produit, après l'ingestion de l'uréthane, une augmentation notable de l'urée dont la quantité a monté dans les 24 heures de 21 gr. 6 à 25 gr. 42 et 26,58; les matières extratives azotées n'ont pas varié sensiblement; — dans le second cas l'augmentation de l'urée, assez sensible le premier jour (18 gr.), a été moins forte le second et le troisième (16,2 et 16,8); il y a eu aussi une augmentation notable, mais décroissante des matières extractives (8,85-5,31-4,68).

Expérience 3. — On a pris un chien de petite taille, de race épagneule, pesant 3 kil. 300 qu'on a enfermé dans une cage disposée pour recueillir les urines. Pendant les deux premiers jours l'animal ne reçoit rien ; le 3e, le 4e et le 5e on lui injecte sous la peau 2 grammes d'uréthane en solution aqueuse.

L'analyse des urines est consignée dans le tableau suivant :

Dates	22-23	23-24	24-25 (après inj. de 1 gr.50)	25-26 (après inj. de 2 gr.)	26-27 (après inj. de 2 gr.)	29-30	30-31
Émission	640	700	810	250	190	130	120
Densité	1014	1010	1010	1023	1020	1019	1024
Résidu	20.68	16.16	18.70	13.28	8.77	5.70	6.56
Urée Yvon	7.65	3.35	4.10	7.35	3.49	2.20	3.79
— Liebig	8.07	»	5.05	8.65	4.00	3.09	4.05
Mat. extractives azotées	0.42	»	0.95	1.35	0.51	0.89	0.26
Acide urique	0.32	0.24	0.28	0.16	0.14	0.08	0.07
Chlore	3.48	3.64	5.02	1.51	1.22	0.12	0.73
Acide phosphorique	0.52	0.56	0.30	0.22	0.16	0.10	0.10
Eléments anormaux	»	»	»	»	»	»	»

Tout le temps que le chien a été enfermé, il a refusé à peu près complètement la nourriture ; de là les différences si considérables entre les proportions des éléments azotés des urines dans les deux premiers jours; cependant du 24 au 25 et du 25 au 26, à la suite de l'injection sous-cutanée de 2 grammes d'uréthane chaque jour, l'urée remonte de 3 gr. 35 à 4, 10 puis à 7, 35; il en de même pour les matières extractives qui, de 0, 42 deviennent 0, 95 puis 1,35.

Il y a donc encore dans ce cas augmentation simultanée de l'urée et des matières extractives sécrétées, au moins pendant les deux premiers jours de l'expérience sous l'influence de l'uréthane.

Expérience 4. — Dans cette nouvelle expérience et dans la suivante on a voulu voir quelle est l'action de l'uréthane absorbée à haute dose.

Le 9 avril le même petit chien de 3 kil. 300 reçoit à 4 heures du soir, en injection sous-cutanée, 10 grammes d'uréthane. Immédiatement après il tombe quatre ou cinq fois, pendant qu'on le conduit à sa cage ; à 6 heures il est étendu sur le flanc et en dyspnée intense. Le lendemain matin à 7 heures on le trouve mort. A l'autopsie aucune lésion interne ; il a émis 85 cent. cubes d'urine qui renferment des traces d'albumine. La vessie contient 25cc d'urine encore un peu albumineuse.

On a soumis à l'analyse le mélange de l'urine émise et de l'urine de la vessie ; le résultat a été le suivant :

Emission (85 + 25) = 110 cc.
Densité 1027

	par litre	pour l'émission
Résidu	62.35	6.86
Urée Yvon	7.02	0.77
— Liebig	10.34	1.13
Mat. extract. azotées	3.32	0.36
Chlore	4.45	0.49
Glucose	45.00	4.94
Albumine	réactions nettes.	
Matières biliaires	»	

Cette fois l'élimination des éléments azotés paraît avoir considérablement baissé sous l'influence d'une dose exagérée d'uréthane qui a diminué énergiquement les combustions vitales ; malheureusement l'urine analysée ne correspond pas aux 24 heures et il devient impossible de tirer des résultats qui précèdent une conclusion absolue. Notons cependant l'apparition de la glucose dans l'urine.

Expérience 5. — Un chien épagneul brun de 11 kilogr. est mis en cage et reçoit le second jour 10 gr. d'uréthane en injection hypodermique, par seringues de 2 centim. cubes; cette fois l'animal ne succombe pas, mais reste trois jours dans un état d'inertie complet qui n'est cependant pas le sommeil; le jour qui précède et le jour qui suit l'injection on recueille les urines qui présentent la compositon suivante :

Dates	12-13 normal	13-14 apr. inj. de 10 gr.
Émission	370cc	120
Densité	1031	1030
Résidu	26.48	8.31
Urée Yvon	9.29	4.30
— Liebig	16.97	5.45
Mat. extract. azotées	7.68	1.15
Acide urique	0.50	0.13
Chlore	3.66	1.03
Éléments anormaux	»	»

Dans le cas particulier l'action hyposténisante générale de l'uréthane à haute dose est bien démontrée; après l'injection, l'élimination urinaire diminue considérablement dans son ensemble. L'urée tombe de 9 gr. 29 à 4,30; les matières extractives subissent une baisse encore plus sensible de 7 gr.68 à 1 gr.18; il en est de même de l'acide urique qui de 0 gr. 50 descend à 0, gr. 13.

L'action de l'uréthane sur la dénutrition générale est donc la suivante :

1° A dose faible et modérée il se produit, surtout au début de l'absorption une augmentation dans l'élimination de l'urée et des principes extractifs de l'urine; mais cette augmentation décroît ensuite et la quantité des éléments azotés revient à la normale.

2° A dose massive on obtient au contraire une diminution considérable dans l'excrétion de ces éléments, diminution dont il faut chercher la cause dans l'action spéciale de l'uréthane sur les centres nerveux.

Ce n'est donc qu'à dose faible que l'uréthane se transforme dans l'économie animale en urée, et encore cette transformation n'est-elle que momentané ; aussi apparaît-elle en nature et en majeure partie dans les urines où on la retrouve et on peut la doser par le procédé décrit plus bas.

Il semble donc que la théorie de la production de l'urée par déshydratation du carbonate d'ammoniaque ne doit pas être invoquée d'une façon absolument générale et qu'il existe d'autres processus qui donnent naissance à ce dérivé urinaire, puisque le carbamate d'éthyle, qui se rattache directement au terme intermédiaire carbamate ammonique, ne se transforme pas forcément en urée dans l'économie, même après l'ingestion de doses faibles.

Recherche et dosage de l'uréthane dans l'urine. — On précipite 500cc d'urine par un léger excès de sous-acétate de plomb; le liquide filtré, traité par un mélange d'ammoniaque et de chlorure de calcium, donne un précipité blanc volumineux qui entraîne les phosphates, sulfates et surtout les carbonates et qu'on sépare après 15 minutes d'agitation; le liquide est ensuite porté à l'ébullition; le carbonate de chaux produit aux dépens de l'auréthane se transforme en carbonate de chaux blanc insoluble :

$$\underset{\text{Uréthane}}{2\,CO\left\{\begin{matrix}O.\,C^2H^2\\ AzH^2\end{matrix}\right.} + Ca\,Cl^2 + 2\,H^2O = \underset{\text{Alcool}}{2\,C^2H^1OH} + 2\,HCl + \underset{\text{Carbonate de chaux}}{\left(CO\left\{\begin{matrix}AzH^2\\ O\end{matrix}\right.\right)^2{=}Ca}$$

$$\underset{\text{Carbamate de chaux}}{CO\left\{\begin{matrix}AzH^2\\ O\end{matrix}\right.\Big)^2{=}Ca} + H^2O = \underset{\text{Carbonate calcique}}{Co^3\,Ca} + 2\,AzH^3.$$

Le precipité lavé par décantation est redissout dans un peu d'acide chlorhydrique, traité par l'oxalate ammonique, puis par un excès d'acétate de soude; il se forme un précipité d'oxalate qu'on lave, et dont on peut doser l'acide oxalique et par suite l'uréthane correspondante par le permanganate de potasse, sachant que 63 d'acide oxalique cristallisé correspond à 31,6 de permanganate et que 1 d'acide oxalique correspond à 1,39 d'uréthane.

(*Travail fait au laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Nancy.*)

SUR UN CAS DE GRAVELLE A LA FOIS URIQUE ET OXALIQUE,

par M. L. Garnier, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans le procédé de dosage volumétrique de l'acide urique par le permanganate de potassium que nous employons habituellement à cause de la rapidité de son exécution, on fait agir le réactif oxydant sur le précipité barytique que donne un certain volume d'urine traitée par un mélange de baryte et de chlorure de baryum. 1 milligramme de permanganate correspond à $3^{mgr}207$ d'acide urique (Byason a indiqué $3^{mgr}333$, *J. de Ph. et de Ch.*, 1882, t. 6, p. 10).

L'urine ne doit pas être albumineuse.

Le précipité barytique contient, outre l'acide urique, l'acide hippurique, dont la faible proportion, en dehors d'un régime exclusivement végétal ou de l'ingestion de préparations benzoïques, n'a pas d'influence sensible sur les résultats; et d'ailleurs comme l'acide hippurique ou benzoïlglycocolle des urines est un produit de la réaction des dérivés benzoïques sur le glycocolle qui peut lui-même provenir d'une réduction de l'acide urique analogue à celle qui se produit sous l'influence de l'acide iodhydrique, on peut admettre que la différence en trop dans le dosage de l'acide urique des urines correspond approximativement à la quantité de ce corps qui a été transformée en glycocolle et ultérieurement en acide hippurique.

Il est d'ailleurs facile d'éliminer au préalable cet acide hippurique par l'azotate ou le chlorure ferrique.

Mais il y a une autre cause d'erreur qui peut avoir une très grande importance, c'est la présence de dérivés oxaliques, dont l'urine ne contient normalement que des traces ($0^{gr},02$ d'acide oxalique en 24 heures) qui sont entraînées avec le précipité barytique. Il en est autrement dans les cas de gravelle oxalique où le dosage de l'acide urique se trouve entaché d'erreurs considérables. C'est une observation de ce genre qui fait l'objet de cette communication.

Une urine nous est remise, très acide, riche en pigment urobiline et contenant un sédiment briqueté, tous éléments caractéristiques *a priori* d'une diathèse urique. Le dépôt est redissout à la température de 40°, pour permettre le dosage de l'acide urique total; le procédé au permanganate nous donne un chiffre extraordinaire de $20^{gr},43$ par litre (l'émission des 24 heures est de 800 cent. c.). Le dépôt qui s'est reformé par le refroidissement de l'urine, examiné au microscope, renferme de nombreux cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, ce qui explique le résultat très anormal qu'a donné le permanganate.

On redissout de nouveau le sédiment dans l'urine tiédie; on élimine l'acide oxalique en ajoutant au liquide de l'acétate de soude et de chlorure de calcium, et séparant par le filtre après un quart d'heure d'agita-

tion, l'oxalate de chaux précipité ; enfin l'on dose l'acide urique dans le liquide filtré en tenant compte de la dilution. On ne trouve plus cette fois que 9gr,80. Dans la première opération on avait donc évalué l'acide oxalique en un poids correspondant d'acide urique 20,43—9,80=10,63, lequel multiplié par le coefficient 1,609 représente le poids réel d'acide oxalique contenu dans un litre d'urine, soit 17gr,10.

On se trouvait en présence d'un cas bien caractérisé de gravelle intense à la fois urique et oxalique.

(Laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Nancy.)

CHRONOMÈTRE A EMBRAYAGE MAGNÉTIQUE POUR LA MESURE DIRECTE DES PHÉNOMÈNES DE COURTE DURÉE (DE UNE SECONDE A 1/500e DE SECONDE). Note de M. A. D'ARSONVAL.

La mesure des phénomènes de courte durée se fait d'habitude avec le cylindre enregistreur enfumé muni du signal électro-magnétique Deprez, et d'un diapason mesurant le temps en centièmes de seconde. Cette méthode est très précise, mais elle exige un outillage et des manipulations multiples qui la rendent souvent d'un usage difficile en dehors du laboratoire, notamment en clinique.

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société a pour but de parer à cet inconvénient en donnant directement, en centièmes de seconde, la mesure cherchée par le simple déplacement d'une aiguille sur un cadran divisé.

Le principe en est très simple : un axe entraîné par un mouvement d'horlogerie, fait exactement un tour par seconde. Cet axe est terminé par un petit électro-aimant qui tourne avec lui : en face de l'électro-aimant mobile, et sur le prolongement de l'axe, se trouve un second axe portant une aiguille légère qui peut se mouvoir sur un cadran divisé en 100 parties par exemple. Cet axe est terminé par un petit disque de fer-blanc faisant face aux pôles de l'électro-aimant tournant. Un ressort antagoniste éloigne ce disque de l'électro-aimant tant que ce dernier n'est pas aimanté par le passage d'un courant. Tant que le courant ne passe pas, l'électro-aimant tourne seul à la vitesse de un tour par seconde, et l'aiguille portée sur le second axe reste immobile au zéro du cadran; mais, supposons qu'on lance un courant dans l'électro-aimant, aussitôt le disque de fer doux du second axe, vient se coller à l'électro-aimant, les deux axe n'en font plus qu'un et l'aiguille tourne à la vitesse d'un tour par seconde. Quand on supprime le courant, le ressort antagoniste s'embraye et l'aiguille reste fixée sur le cadran à une division qui indique

le nombre de centièmes de seconde qu'a duré le passage du courant, c'est-à-dire le phénomène dont on voulait mesurer la durée.

Grâce à l'extrême légèreté de l'aiguille et à la grande force antagoniste du ressort, l'inertie de l'appareil n'est autre que celle du signal Deprez lui-même (c'est-à-dire moins de 1/700e de seconde). D'ailleurs c'est une constante dont on n'a pas à tenir compte dans les expériences comparatives.

L'appareil que je viens de décrire est d'un très petit volume, il peut facilement s'emporter dans la poche pour les expériences de clinique, il a été construit par M. Verdin sur mes indications.

Celui qui fonctionne sous les yeux de la Société est un régulateur Foucault employé dans les laboratoires de physiologie (cylindre enregistreur de Marey). Comme on peut le voir, il suffit de desserrer une simple vis pour transformer cet appareil classique en mon nouveau chronographe. On peut donc passer ainsi de la chronographie sur papier enfumé à la chronométrie directe par mon procédé, et contrôler l'une des méthodes par l'autre.

Cet appareil, qui est d'un usage général, a été surtout inventé pour des recherches physiologiques et pathologiques sur la rapidité des transmissions nerveuses, recherches entreprises autrefois par M. Brown-Séquard et reprises avec ma collaboration. Dans ma prochaine communication je donnerai la technique complète de la méthode employée, et mon maître entretiendra la Société des résultats intéressants et nouveaux qu'elle permet de constater.

NOTE SUR LA MORPHOLOGIE DES ÉPITHÉLIUMS. (ESPACES ET PONTS INTERCELLULAIRES. MEMBRANE ÉPITHÉLIALE DE DESCEMET), par A. PRENANT, chef des travaux histologiques à la Faculté de médecine de Nancy.

A l'existence d'espaces et de ponts intercellulaires, dans les tissus épithéliaux, s'attache un intérêt général considérable, au point de vue d'abord de la morphologie de ces épithéliums, ensuite et surtout au point de vue des conséquences physiologiques que cette disposition, si réellement elle existe, peut entraîner avec elle, dans le mode de nutrition et de fonctionnement des membranes épithéliales. Pour deux épithéliums, cet intérêt général se double d'un intérêt local. C'est d'abord l'épithélium postérieur de la cornée, tapissant en partie la chambre antérieure et au niveau de laquelle se passent des phénomènes très curieux d'exhalation et d'absorption de l'humeur aqueuse. En second lieu c'est l'épithélium qui revêt, sous le nom de tegmentum vasculosum, la rampe moyenne du limaçon de l'oiseau.

Jusqu'à présent, nous avons surtout examiné l'épithélium postérieur de la cornée et c'est de lui seul qu'il sera question ici. Nous avons vu peu de chose de nouveau au sujet de cet épithélium dont on a donné bien des descriptions déjà. Ce que l'on n'a pas suffisamment décrit, à notre sens, ce sont les circonstances qui accompagnent et déterminent les aspects que l'on a observés. Aussi avons-nous surtout eu pour but d'essayer divers réactifs employés de diverses façons. Par exemple, l'acide osmique. Si on ouvre l'œil à l'air libre pour en détacher la cornée et la plonger ensuite dans l'agent fixateur, la disparition du milieu normal, l'humeur aqueuse, et la substitution d'un milieu anormal, l'air extérieur, suffit pour produire des modifications morphologiques considérables dans l'épithélium de Descemet. Si l'on injecte le réactif dans la chambre antérieure on s'expose à un autre inconvénient qui est l'augmentation de pressions dans la chambre antérieure, avec les conséquences qu'elle peut avoir sur la forme des cellules. Aussi est-il préférable d'ouvrir les yeux directement dans l'acide osmique. Nous avons réalisé ces expériences comparatives et d'autres encore avec différents réactifs.

De ces recherches voici ce qui paraît résulter : si l'on écarte la formation des ponts intercellulaires au moyen des prolongements amiboïdes, il reste la rétraction des cellules et leur contraction, les éléments étant en continuité de substance par certains points de leur surface; et, de fait, nous avons pu constater un aspect moniliforme des filaments anastomotiques qui fait penser aux bâtonnets à granulations sériées que l'on veut voir aujourd'hui dans tout élément doué de contractilité.

Quant aux causes qui produisent ces aspects, elles sont variées : abrasion de l'hépithélium antérieur; cautérisation au nitrate d'argent... etc.

Les réactifs excitent la cellule pour la tuer ensuite après une période agonale, de durée variable suivant ces réactifs et de laquelle dépendent les aspects également variés que l'on obtient. Maintenant existe-t-il un excitant physiologique qui détermine le retrait et la contraction que nous produisons dans nos expériences ? Autrement dit, les espaces et ponts intercellulaires constituent-ils une disposition normale ?

Par l'observation directe, dans l'humeur aqueuse, de l'épithélium de Descemet, on voit mal, ou même on ne voit rien. Mais comme les réactifs produisent ces aspects en irritant les cellules, pour les tuer seulement ensuite ; comme nous avons des raisons de voir dans ces dispositions autre chose que des transformations cadavériques ; comme des preuves probables de contraction cellulaire nous sont fournies, nous pouvons penser que les ponts et espaces intercellulaires sont aussi une disposition normalement possible, quoiqu'atténuée alors, lorsqu'agit l'excitant physiologique.

OPHTHALMOTONOMÉTRIE PAR LE SON, par M. le Dr GELLÉ.

Tout examen de l'œil comprend l'étude de la tension du globe; il importe, en effet, de connaître et de pouvoir mesurer la résistance variable du globe de l'œil aux pressions des muscles nombreux qui agissent sur lui. Les méthodes proposées dans ce but, les plus usitées sont : la *palpation*, procédé le plus fréquemment employé, qui exige un toucher bien délicat si l'on veut distinguer des degrés dans la tension; puis, la *méthode de Dondoz* ou manométrique que je n'ai pas vu employer, mais qui dérive encore de la palpation, et donne la résistance faible, moyenne ou exagérée de la coque oculaire aux pressions au moyen d'un petit manomètre spécial. Ce sont des procédés classiques d'observation.

Je désire soumettre à la Société une méthode de *tonométrie oculaire* que je crois aussi précise et aussi sûre que possible, et qui repose sur la connaissance des propriétés acoustiques de l'organe, et des modifications que l'état de la maladie leur fait subir. On connaît les propriétés des membranes au point de vue de la conduction du son; il faut qu'une membrane soit tendue pour transmettre un son. Cette conduction croît jusqu'à un certain degré de la tension, puis elle décroît passé cela, au point que le son en soit augmenté d'intensité en proportion pour que le passage des ondes sonores ait lieu. Or, le globe oculaire est une coque membraneuse, dont la tension normale est altérée en plus ou en moins dans le cas de maladie. Un son, que l'oreille peut saisir facilement et vite à travers un œil sain, au contact duquel on le fait arriver par un artifice expérimental, subira des modifications en rapport avec ces altérations de tonicité, ce qui les signalera à l'observateur; telle est la chaîne des idées qui m'ont conduit à ausculter à travers le globe oculaire un bruit donné, à l'étudier sur l'œil normal, puis à noter sur les yeux malades les accidents divers de la transmission, signes évidents des changements arrivés dans la tension oculaire.

Le dispositif que j'emploie m'a permis d'avoir un son à peu près toujours égal, ce qui fournit des résultats comparables; puis d'établir une normale; enfin, de mesurer d'une façon précise les divers degrés d'hypotonie ou d'hypertonie. J'ajoute que cela se fait assez promptement et ne demande pas d'instrumentation coûteuse, ni aucun aide.

Moyen de constater l'état de la tension oculaire par l'auscultation, ou tonométrie oculaire par le son.

Dans mes premières recherches, je faisais usage de l'otoscope simple pour ausculter, et du diapason *la*, de 9 centimètres, pour donner le son. Celui-ci était provoqué en passant vivement entre le pouce et l'index serrés les deux branches du diapason, et par habitude, j'obtenais de la

sorte un son à peu près toujours égal d'intensité ; mais, si je pouvais par ce procédé constater des différences évidentes dans la transmission, il m'était impossible de les mesurer. J'en étais là de mes essais de tonométrie, quand notre savant collègue d'Arsonval est venu nous montrer le *téléphone solidien* qui rend possible le passage des ondes sonores du téléphone ordinaire aux solides crâniens ou autres ; vous le connaissez. L'inventeur voulut bien m'en confier un immédiatement; car j'avais aussitôt vu combien le téléphone arrivait à point pour mener à bien mes recherches. Le son est fourni par un trembleur Sim. Appareil électrique caché dans un endroit éloigné (boîte à courant indirect au bisulfate de mercure de Guiffe, ou pile Grenet et bobine) (1). Sur la table du cabinet médical, les deux fils aboutissent à une bobine à chariot (le petit modèle pliant du laboratoire), au moyen de laquelle on mesure l'intensité du courant et par suite du ton que porte le téléphone tenu à la main par l'observateur. Les fils de ce téléphone sont attachés à la bobine à chariot.

Nous voici donc en possession du son et du moyen de le graduer. Pour l'entendre on applique doucement le bout de verre de l'otoscope isolant que j'ai dernièrement montré ici. Sur le globe vers l'un de ses angles, le malade baisse simplement la paupière et regarde en bas pour que l'otoscope et la tige du téléphone portent sur la partie supérieure de l'œil. Pour limiter le contact du corps sonore, j'ai dû modifier le téléphone de d'Arsonval; opérant sur l'œil, j'ai dû diminuer la largeur du point d'application du téléphone. Une branche de cuivre s'y ajoute, maintenue par quelques liens élastiques, et forme une tige, à bout arrondi qui dépasse le plateau de 6 à 8 centimètres : c'est le bout rond, seul, de cette avance métallique qui s'appuie sur le globe dans l'expérience. L'otoscope est posé à l'une des extrémités, et le bouton de métal sur le point opposé du diamètre horizontal de l'œil, dont on étudie la tension. J'ai d'abord établi les signes du tonus normal.

Tonus normal. Il résulte d'un assez grand nombre d'examens d'yeux sains que, dans les conditions expérimentales que je viens d'énoncer, le son passe très facilement, vite, au moindre contact du bouton du téléphone, sur un œil sain, si l'aiguille du chariot marque 7 centimètres, et 8 quelquefois. On prend donc comme étalon ce son perçu nettement, sans effort à travers les yeux normaux, l'échelle graduée donnant 7 centimètres et au-dessus comme intensité.

Il y a d'autres signes de la normale, ainsi : Le son est vivement modifié par les moindres pressions du bouton sur le globe oculaire, mais on n'observe jamais d'oscillations étendues. Sûrement, le son s'accroît nettement lorsque l'on appuie un tant soit peu ; de plus, il ne cesse jamais, tant que dure le contact, tant léger soit-il. — Enfin, on peut obtenir encore une transmission du son, en portant le chariot à 8 centimètres, à 9 centimètres, c'est-à-dire avec des intensités bien plus faibles encore.

La connaissance de cette normale est importante pour juger des différences constatées dans les cas d'hypertonie ou d'hypotonie oculaire.

Tension diminuée : hypotonie. Dans ce cas, le son normal (7 centimètres de l'échelle graduée) passe, mais peu, faiblement; ou il ne passe même plus, mais en appuyant légèrement et graduellement le bouton du téléphone sur le globe, qui fuit, on s'aperçoit que le son se renforce, ou naît sous l'oreille ; il change extrêmement d'intensité à chaque fois que le bouton s'appuie et déprime le globe, dont le contact est d'autant plus difficile et moins net, qu'il est plus mou et moins résistant. Quelquefois on le cherche presque, et on a peine à le tendre assez par pression pour que la transmission du son ait lieu. Celle-ci cesse ou baisse dès que celle-là diminue.

Souvent il faut accroître l'intensité ; suivre, glisser le chariot à 6 centimètres, à 5 centimètres, pour qu'il soit perçu ; toujours le son subit des variations énormes d'intensité, sous l'influence des pressions inégales du bouton du téléphone. En ce cas, la pression fait souvent naître le son ; elle l'accroît toujours et très énergiquement à volonté. — Ces oscillations sont caractéristiques de l'hypotonie.

Tension exagérée : hypertonie. Le son d'intensité normale (7 centimètres en moyenne) ne passe pas ; il faut avancer le chariot à 6 centimètres, à 5 centimètres, et quelquefois plus près encore (4 centimètres) pour obtenir la transmission franche.

Le son n'est pas augmenté quand on appuie le bouton sur le globe ; quelquefois au contraire, il est éteint par la pression.

Ici, les degrés marqués sur l'échelle graduée de la bobine à chariot donnent l'intensité du courant nécessitée par l'altération de tension, et par suite la mesure de celle-ci. — Plus le chariot s'est rapproché, et plus les chiffres sont bas, plus la tension de l'œil est anormalement accrue.

Le timbre du son est modifié souvent à l'opposé du cas d'hypotonie, on n'a jamais d'hésitation dans l'application du contact du bouton téléphonique; le son, s'il est suffisamment fort (6 centimètres, 5 centimètres, 4 centimètres), passe bien, mais ne s'accroît pas à la pression.

Ces études cliniques ont été faites à l'hospice des Quinze-Vingts, sous les yeux de M. le Dr Fieuzal, médecin en chef, qui m'a procuré les résultats obtenus chez chaque malade par la palpation ; ce savant contrôle donne à ma méthode une autorité et une valeur d'autant plus sérieuses que dans la plupart des cas il y a eu concordance entre les conclusions.

L'épreuve pratique au reste continue et permettra de déterminer à quel degré de précision cette nouvelle méthode de tonométrie peut atteindre.

NERFS QUI NAISSENT DU GANGLION POSTÉRIEUR CHEZ LES UNIOS, par M. JOANNES CHATIN.

Dans une précédente communication (1), j'ai fait connaître les différents nerfs qui naissent du ganglion postérieur chez les Anodontes; c'est à l'étude du même sujet considéré chez les Unios que se trouvent consacrées les présentes recherches.

Les traités classiques confondent ces deux types dans une même description anatomique et représentent le système nerveux comme s'y trouvant constitué d'une façon identique; or, il suffit d'examiner avec quelque attention les diverses parties de cet appareil pour y relever de nombreuses dissemblances qui s'affirment nettement en ce qui concerne le ganglion postérieur et les nerfs qui en émanent.

Situé dans le voisinage de la région anale, vers le milieu du muscle adducteur postérieur, le ganglion postérieur ou branchial des Unios est plus volumineux que le même centre observé chez les Anodontes; dans ces derniers il atteint à peine 3 millimètres de longueur, tandis qu'il dépasse généralement ici 4 millimètres.

Sa forme est celle d'une bandelette s'élargissant aux deux extrémités; celles-ci sont infiniment moins renflées que chez les Anodontes.

Les nerfs qui naissent de ce ganglion sont les suivants :

1° *Le nerf du muscle adducteur postérieur* qui se présente vers la partie antérieure du ganglion, à droite et à gauche de la ligne médiane; il se sépare assez promptement en deux branches qui se ramifient dans le muscle adducteur postérieur. La différence est très notable si l'on cherche à comparer ce nerf chez les Unios et chez l'*Anodonta cygnea*; elle est moins marquée avec l'*Anodonta anatina*.

2° En dehors du nerf destiné au muscle adducteur postérieur, se trouve le *collier*, cordon nerveux plus gros que chez les Anodontes et reliant avec son congénère du côté opposé, le ganglion postérieur aux ganglions cérébroïdes.

3° Ici se place une dissemblance importante entre les Unios et les Anodontes. J'ai montré que chez ces derniers, immédiatement en dehors du collier, se voyaient, à droite et à gauche, deux nerfs se rendant à la base de la branchie et que j'ai désignés sous le nom de « petits nerfs branchiaux ». Chez les Unios, au contraire, il n'existe de chaque côté qu'un seul *petit nerf branchial* et son diamètre est si réduit, sa ténuité est si grande qu'on ne peut le distinguer que par une dissection des plus minutieuses; aussi semble-t-il avoir échappé à la plupart des observateurs qui n'en font aucune mention.

4° *Le grand nerf branchial* se détache en arrière du précédent pour

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1886.

s'avancer en avant et en dehors, puis s'infléchir en arrière ; il donne alors naissance à plusieurs branches qui gagnent la région marginale de l'organe respiratoire ; d'autres filets se rendent à la glande de Bojanus et à la partie des branchies qui se trouve située en avant du muscle adducteur postérieur.

5° Chez les Anodontes on trouve en arrière du grand nerf branchial un « nerf branchial accessoire » qui fait défaut chez les Unios, nouvelle et remarquable différence à relever entre ces deux types.

Le premier nerf palléal postérieur se présente donc ici immédiatement après le grand nerf branchial ; il offre quelques particularités dans les diverses espèces. On constate, en effet, que chez l'*Unio margaritifera*, ce nerf se divise presque immédiatement en deux rameaux grêles, tandis que chez l'*Unio pictorum* il demeure longtemps à l'état indivis, formant un tronc relativement assez développé et pouvant être ainsi plus facilement distingué et suivi que dans l'espèce précédente. Ce nerf se ramifie dans le manteau.

6° *Le second nerf palléal postérieur*, moins flexueux que chez les Anodontes, naît presque exactement de l'angle postérieur du ganglion. Son tronc initial, assez gros, se dirige d'avant en arrière, puis se sépare en quelques branches qui se subdivisent à leur tour avant de se terminer dans le manteau.

7° La portion médio-postérieure du ganglion offre un intérêt particulier ; j'ai établi que chez l'*Anodonta anatina* elle donnait naissance à deux nerfs (nerf cardio-rectal et nerf rectal accessoire) tandis que chez l'*A. cygnea* elle ne fournissait qu'un seul nerf, le nerf rectal accessoire faisant défaut. Or il en est de même chez les Unios qui présentent seulement sur cette partie du ganglion, le *nerf cardio-rectal.*

Ce nerf ne tarde pas à se séparer en deux rameaux : l'un, interne, innerve l'intestin terminal, et peut être décrit sous le nom de *branche rectale ;* l'autre, externe, suit une marche sinueuse pour se porter d'abord d'avant en arrière, puis d'arrière en avant et de dedans en dehors pour gagner la région précordiale. Cette *branche cardiaque* (ou *nerf cardiaque postérieur*) se subdivise en deux rameaux très ténus, difficiles à distinguer; l'un d'eux se rend dans le péricarde, l'autre innerve le cœur et s'y épanouit en un riche plexus.

Ces détails suffisent à montrer les nombreuses et profondes dissemblances qui se remarquent entre les Unios et les Anodontes quand on compare chez ces deux types, si voisins l'un de l'autre au point de vue zoologique, les différentes paires nerveuses qui naissent du ganglion branchial. En outre, ces recherches achèvent, contrairement aux descriptions encore généralement admises, d'établir l'existence et la constance des nerfs cardiaques postérieurs chez les divers Unionides.

ANOMALIES DE L'APPAREIL DIGESTIF CHEZ LA DOUVE LANCÉOLÉE,

par M. JOANNES CHATIN.

L'appareil digestif du *Distomum lanceolatum* montre une constitution assez simple et depuis longtemps classique : un bulbe pharyngien très court et globuleux précède un œsophage relativement assez développé, auquel succèdent deux longs cœcums intestinaux qui descendent dans les parties latérales du corps sans offrir sur leur trajet aucune trace des ramifications qui sont si nombreuses chez le *D. hepaticum*.

Tel est l'aspect normal, mais quand on examine un grand nombre d'individus de cette espèce, ainsi que je l'ai fait dans ces dernières années, on constate parfois une évidente tendance vers le rapprochement sur la ligne médiane des deux extrémités cœcales de l'intestin; j'ai pu observer cette coalescence sur deux individus qui n'offraient d'ailleurs aucune particularité notable dans la disposition ou dans les rapports des autres appareils organiques.

Sur ces deux Douves les grands cœcums latéraux s'incurvant de dehors en dedans par une courbe à très long rayon, arrivaient à se réunir sur la partie médiane du corps; mais l'anomalie était inégalement accentuée sur les deux Hélminthes. Chez l'un d'eux, la portion intestinale de l'appareil digestif revêtait une forme presque régulièrement circulaire, se terminant postérieurement par une anse à concavité antérieure, déterminée par l'union des deux branches latérales; chez l'autre, cet aspect se compliquait de la présence d'un petit prolongement né du point même où ces branches s'étaient réunies et s'étendant en arrière sur une étendue assez appréciable.

Ces faits n'offrent pas seulement quelque intérêt tératologique; ils semblent encore réclamer une attention particulière pour la morphologie comparée de l'appareil digestif chez les Trématodes.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 22 MAI 1886

M. le Dr Maurel, médecin principal de la marine : Remarques sur la fièvre jaune. — M. le professeur Aug. Charpentier : Relation entre l'intensité apparente des sons et leur tonalité. — M. Oechsner de Coninck : Nouvelles observations sur la classification des alcaloïdes. — MM. A. Pilliet et Talot : Sur la coloration des cellules pigmentaires par les couleurs d'aniline. — M. Brown-Séquard : Présentation d'un livre de M. Victor Meunier. — M. G. Pouchet : Note sur les kystes fusiformes des péridiniens.

Présidence de M. Bouchereau.

— M. Bourquelot fait hommage à la Société d'un travail ayant pour titre : *Recherches sur les propriétés physiologiques du maltose.*

— M. le Dr Rebourgeon communique à la Société les résultats statistiques des inoculations préventives pratiquées avec la culture du microbe atténuée de la fièvre jaune, de janvier à août de 1885, par le Dr Domingos Freire.

A l'appui de cette communication, M. Rebourgeon fait hommage à la Société d'un mémoire du Dr Domingos Freire sur le vaccin de la fièvre jaune. — Dans ce mémoire se trouve une notice sur le traitement curatif de la fièvre jaune, dans la première et la deuxième période de cette fièvre, par les inoculations du liquide de culture atténuée du microbe de cette maladie. Cette notice renferme quatre observations de guérison de la fièvre jaune par l'inoculation du virus atténué.

REMARQUES SUR LA FIÈVRE JAUNE, par M. LE Dr MAUREL, MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE.

Après la communication faite par M. le Dr Rebourgeon sur le vaccin de la fièvre jaune, au nom du Dr Domingos Freire de Rio Janeiro, M. le Dr Maurel demande à M. le Dr Rebourgeon s'il a vu la fièvre jaune

sévir sur la population de couleur, et à des altitudes dépassant cinq cents mètres.

Sur une réponse doublement affirmative, le Dr Maurel fait remarquer que les faits observés par le Dr Rebourgeon concordent avec ceux signalés dans quelques épidémies les plus récentes.

Il explique alors qu'autrefois on avait une telle confiance dans l'immunité de la race noire et de couleur, qu'elle était devenue pour beaucoup de médecins un symptôme différentiel des plus importants. On écartait l'idée de cette affection dès qu'on voyait les gens de couleur être atteints. C'est encore l'opinion d'un certain nombre de médecins exerçant dans les colonies.

Il en est de même des altitudes. Une hauteur de cinq cents mètres paraissait suffisante pour conférer l'immunité.

Aujourd'hui il faut admettre que l'une et l'autre de ces deux causes d'immunité sont moins puissantes qu'on ne le croit. Dans la plupart des dernières épidémies, celles du Sénégal, de la Guyane et des Antilles, des gens de couleur et même des noirs ont figuré parmi les victimes. D'autre part, des cas de fièvre jaune ont pu être contractés à une hauteur dépassant cinq cents mètres, et l'on a même vu de véritables épidémies. Il faut donc désormais reconnaître cette altitude comme insuffisante pour mettre à l'abri d'une manière complète, et encore moins pour enrayer ou modifier heureusement l'évolution, lorsque la maladie est déclarée. Mais cependant, une altitude de cinq cents mètres peut agir comme condition atténuante, en ce sens que les épidémies qui naissent à cette hauteur s'éteignent rapidement et d'elles-mêmes.

Comment expliquer la divergence entre l'opinion généralement reçue sur l'immunité des gens de couleur et les faits que l'on observe aujourd'hui ?

Le Dr Maurel pense qu'il n'y a pas eu erreur d'observation et que les auteurs anciens ont bien décrit ce qu'ils voyaient. Ce sont les faits eux-mêmes qui ont changé.

En en cherchant la cause le Dr Maurel pense qu'il faudrait faire jouer un rôle important au changement survenu dans le régime des gens de couleur qui, à l'exemple des métropolitains, auraient adopté un régime alimentaire beaucoup plus riche que celui qu'ils suivaient autrefois. Et ce qui tendrait à le prouver c'est que parmi les hommes de cette race, ce sont surtout ceux qui ont adopté le régime européen qui sont atteints. Ce fait est immédiatement confirmé par le Dr Rebourgeon.

Cette interprétation, qui demande du reste à être vérifiée, ajoute le Dr Maurel, pourrait acquérir, on le comprend, une importance considérable au point de vue de l'hygiène des pays amarils.

Quant à la question d'altitude, les auteurs n'avaient pas encore vu la fièvre jaune à une hauteur de 500 mètres, et ils en concluaient qu'elle était suffisante pour préserver de la contagion. Leur conclusion n'était

pas fausse, mais seulement prématurée. Maintenant que l'on a vu la fièvre jaune évoluer, même à l'état épidémique, à cette hauteur, il faut élever davantage ce minimum d'altitude de préservation. Jusqu'à présent le Dr Maurel ne croit pas que des cas de contagion aient été observés à plus de 800 mètres.

RELATION ENTRE L'INTENSITÉ APPARENTE DES SONS ET LEUR TONALITÉ,

par le professeur AUG. CHARPENTIER.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

Le phénomène de la persistance et de l'addition des impressions n'a pas été étudié pour l'oreille comme pour l'œil et ne paraît pas aussi évident dans le premier cas que dans le second. Cependant les récentes expériences de MM. Gellé et d'Arsonval ont déjà montré qu'il existe une relation entre l'intensité d'un son et la durée de son action sur l'oreille. Voici un autre ordre de faits qui achève de montrer l'existence d'un certain parallélisme entre les sensations sonores et les sensations visuelles.

On connaît le phénomène des disques rotatifs de Plateau; si sur un disque noir on a groupé un certain nombre de secteurs blancs et qu'on fasse tourner rapidement le disque devant l'œil, tous les secteurs blancs se mélangent dans les sensations, et plus ils sont nombreux, plus l'intensité de la sensation résultante est considérable. D'une façon générale, les impressions lumineuses successives, à condition qu'elles soient plus nombreuses que quatre ou cinq en moyenne par seconde, se fusionnent entres elles et *ajoutent leurs intensités dans la sensation*:

Or, en est-il de même pour les sons? On sait que déjà les vibrations sonores se fusionnent dans l'oreille lorsqu'elles dépassent 32 par seconde. Mais ajoutent-elles leurs intensités respectives dans la sensation? En d'autres termes, l'intensité physiologique des sons, à amplitude égale, croît-elle proportionnellement à la fréquence des vibrations qui les composent? Telle est la question que je me suis posée.

On sait d'abord que l'intensité mécanique, la force vive d'un son, ou plutôt de *chacune* des vibrations de ce son, est proportionnelle au carré de son amplitude et inversement proportionnelle *au carré de la durée de cette vibration;* donc, dans un son de 200 vibrations par seconde, chaque vibration est déjà, à amplitude égale, quatre fois plus intense que pour un son de 100 vibrations; l'octave supérieure d'un son possède donc déjà hors de l'oreille une force vive quatre fois plus grande que ce son lui-même, à condition, je le répète, qu'on considère des sons de même amplitude (condition qui n'est presque jamais réalisée dans la pratique).

Or, si l'on constate, par exemple, que l'intensité physiologique de l'octave supérieure est quatre fois plus grande que celle du son fondamental, il est évident que la force de la sensation ne dépend pas du nombre de vibrations et varie proportionnellement à l'intensité mécanique, à la force vive. En est-il réellement ainsi?

Il faut, pour s'en rendre compte, pouvoir produire des sons de même amplitude et de hauteurs différentes, et déterminer pour chacun d'eux leur intensité physiologique. Celle-ci est facile à obtenir : elle est évi-

demment proportionnelle au carré de la distance la plus grande à laquelle ils peuvent être perçus par l'oreille.

Pour obtenir des amplitudes constantes, j'ai essayé diverses méthodes, qui m'ont, sauf la dernière, assez mal réussi :

En premier lieu, j'ai songé à utiliser les diapasons électriques de M. Mercadier, dont il semblait facile de régler l'amplitude d'une façon uniforme; mais le son fondamental de ces instruments est masqué par un bruit plus ou moins aigu qui rend l'expérience à peu près impossible.

Les diapasons ordinaires ne peuvent pas servir davantage, ils s'éteignent trop vite. Les diapasons électriques à mercure de Kœnig pourraient être utilisés, mais je n'en possède que de très bas pour lesquels les limites de la perception sont très difficiles à déterminer.

J'ai voulu employer le sonomètre, en faisant pincer la corde toujours dans les mêmes conditions au milieu de sa longueur et en réglant sa course initiale à l'aide d'un butoir en bois placé à une distance fixe et contre lequel devait l'amener le doigt de l'opérateur; mais il faut disposer d'un espace très considérable pour atteindre la distance maximum de perception du son et l'expérience est troublée par les bruits étrangers, par la réflexion des ondes sonores sur les murs, etc.

Une autre disposition expérimentale que j'ai imaginée est la suivante : une soufflerie à pression constante est placée dans une salle; des tuyaux de même embouchure peuvent être animés par son intermédiaire et par conséquent donner des sons de même intensité physique; un téléphone peut être placé au-dessous de chacun de ces tuyaux à une distance uniforme; il communique avec un second téléphone placé à distance dans une cabine matelassée spéciale. Un aide se charge de manœuvrer la soufflerie, tandis que l'observateur, dans la cabine, détermine pour chaque tuyau la distance limite à laquelle il peut placer le téléphone par rapport à l'oreille en entendant encore le son. Cette disposition serait satisfaisante si l'on avait la certitude que le téléphone transmet avec la même intensité tous les sons essayés; comme la preuve n'est pas faite et ne paraît pas facile à faire, j'ai abandonné pour le moment cette méthode.

En fin de compte, ce qui m'a le mieux réussi, c'est l'emploi d'une boîte à musique, soit simple, soit modifiée de façon à n'obtenir qu'une seule note à la fois. Dans cet instrument, produisant des sons différents sur une échelle suffisamment étendue, toutes les lames vibrantes sont déplacées de la même quantité par des goupilles d'égale longueur; les vibrations d'origine ont donc la même amplitude. Il faut avoir soin de découvrir l'intérieur de l'instrument et de le placer sur une substance mauvaise conductrice du son pour éviter le renforcement inégal des notes.

On constate alors que les notes les plus basses sont entendues seulement quand l'oreille est très près de la boîte; les notes plus hautes sont entendues de plus en plus loin.

Mais en outre, en comparant deux notes entre elles, la plus haute est

entendue plus loin que ne le comporte son intensité mécanique relative. Ainsi l'octave supérieure d'un son quelconque étant, à amplitude égale, quatre fois plus intense *extérieurement* que celui-ci, on devrait l'entendre seulement deux fois plus loin; en réalité la distance maximun *d'audibilité* est de trois fois plus grande; en prenant le carré de cette distance, on trouve que l'intensité *physiologique* ou apparente de l'octave supérieure est environ huit fois celle de la note fondamentale, c'est-à-dire deux fois plus grande que l'intensité *mécanique*. Or, les vibrations de l'octave supérieure sont deux fois plus nombreuses : *elles ajoutent donc leurs intensités respectives dans la sensation.*

J'ai trouvé des résultats analogues pour les autres intervalles que j'ai étudiés, tels que la quarte et la quinte. Pour des raisons de commodité, je me suis borné à opérer sur une échelle de sons allant du fa_2 à l'ut_4. Dans ces limites le fait précédent a été vérifié : le rapport des intensités physiologiques de deux sons de même origine et d'amplitude égale est égal au rapport des cubes de leurs nombres de vibrations par seconde, ce qui revient à dire que non seulement chaque vibration agit sur l'appareil auditif proportionnellement à son énergie particulière (laquelle varie comme le carré du nombre de vibrations), mais que de plus les diverses vibrations s'ajoutent les unes aux autres en intensité, comme le font dans l'œil plusieurs excitations lumineuses suffisamment rapprochées.

Il est bon de dire que ces expériences nécessitent de grandes précautions : 1° elles doivent être faites en l'absence de tout bruit extérieur; 2° il faut, avant de les commencer, avoir fait reposer un certain temps l'appareil auditif, qui possède comme l'œil, bien qu'à un moindre degré, ses adaptations aux excitations extérieures; 3° il faut opérer dans une chambre matelassée, et à une certaine distance des murs, dont la réflexion sonore fausserait les résultats de l'expérience, c'est dire que les sons perçus trop loin ne conviennent pas pour ces recherches, à moins de faire celles-ci en rase campagne.

NOUVELLES OBSERVATIONS SUR LA CLASSIFICATION DES ALCALOÏDES, par M. OECHSNER DE CONINCK.

J'ai présenté dans une précédente séance (6 février 1886) un essai de classification des alcaloïdes, et j'ai cherché à faire prévaloir cette idée générale, que, si l'on se place au point de vue de leur constitution, à un point de vue *morphologique* en quelque sorte, on peut ramener les alcaloïdes à deux types fondamentaux : le type ammoniaque (simple ou condensé), le type pyridine (simple ou condensé).

Il me reste à fournir quelques explications sur la division que j'ai cru devoir adopter dans ma dernière note. Afin de rendre ma pensée plus claire, je prendrai un certain nombre d'exemples dans les quatre groupes que j'ai distingués.

Je n'examinerai d'ailleurs aujourd'hui que les alcaloïdes artificiels non oxygénés :

I. *Alcaloïdes volatils artificiels dérivé* des *alcaloïdes proprement dits.* — Dans ce premier groupe, je rangerai les pyridines, leurs dihydrures, leurs tétrahydrures, leurs hexahydrures (ces derniers constituant la pipéridine et ses homologues), les dipyridines et leurs hydrures, les dipyridyles et leurs hydrures, les homopyrrols, les pyrrolines, la pyrrolidine; les quinoléines et leurs hydrures, l'isoquinoléine, les diquinoléines et leurs hydrures, les diquinoléyles et leurs hydrures; les conicéines, la conicéidine, la *paraconicine*, la *pardiconicine*, *l'éthylparaconicine* (j'ai conservé ici les anciens noms) le dihydrure et le tétrahydrure de nicotine quelques-uns de ces alcaloïdes sont ordinaires.

II. *Bases alcaloïdiques volatiles.* — J'ai désigné sous ce nom les bases dans la formation desquelles intervient d'une manière ou de l'autre un corps de la série grasse ou de la série aromatique.

Or, on peut réaliser la synthèse de bases pyridiques en faisant réagir l'ammoniaque sur certains bromures, iodures, etc. de la série grasse, et, d'autre part, les bases pyridiques sont plutôt des dérivés des alcaloïdes.

Il y a donc là une exception qu'il fallait signaler ; je crois néanmoins qu'il est nécessaire de maintenir la distinction d'abord établie, et cela, pour des raisons que je développerai dans autre une note.

Je placerai dans ce deuxième groupe les tropidines et leurs hydrures, les alphidines, les glucosines (et en général les bases formées par l'action d'AzH^3 ou d'AzH^4Cl sur les alcools ou aldéhydes d'atomicités différentes), un grand nombre d'amines et de diamines des séries grasse et aromatique; les carbylamines, certains polymères des nitriles (cyanométhine, cyanéthine), l'acridine et quelques-uns de ses homologues; la

phénylhydrazine et quelques homologues, carbazol, certaines glyoxalines, certaines quinoxalines, certaines amidines, les glyoxaléthylines et homologues; un grand nombre d'acétines et probablement la cinnoline.

III. *Alcaloïdes artificiels fixes et non oxygénés.* Dans ce groupe prendront place certaines amines et diamines des séries grasse et aromatique; les guanidines et les guanamines; certains homologues du carbazol, l'azodiphénylène; certaines quinoxalines, certaines glyoxalines; la brizidine, la cyanamide, ses polymères et différents dérivés (dicyanodiamide, etc.), enfin les aldéhydines anciennes de Ladenburg (*Bulletin de la société chimique,* 1879, t. I, p. 31 à 35 et 1880, t. I, p. 374-379), qu'il ne faut pas confondre avec l'aldéhydine et autres corps semblables découverts par Breyer et Ador, et d'autres auteurs.

Dans une dernière note, j'examinerai les alcaloïdes artificiels oxygénés.

Montpellier, 19 mai 1886.

SUR LA COLORATION DES CELLULES PIGMENTAIRES PAR LES COULEURS D'ANILINE, par MM. A. Pilliet et M. Talot.

La coloration des cellules à l'état vivant tentée depuis quelque temps déjà par M. *Certes* pour les Infusoires, ainsi qu'en témoignent les Bulletins de la Société de Biologie, remise en vogue dernièrement par le mémoire de Erblich (1), a été tentée par nous sur le conseil de notre maître, M. Remy, au Laboratoire des travaux pratiques de la Faculté. Nous avons pu constater quelques faits nouveaux, entre autres, celui de l'élection des chromoblastes par le bleu de Méthylène, que nous nous proposons de signaler aujourd'hui. — Nous ne parlerons pas de la coloration des tubes nerveux que nous avons aussi constatée. — Sur un têtard de grenouille, dont les pattes postérieures commençaient à apparaître, et qui avait subi le traitement suivant : Placé le 15 mai dans une solution de bleu de Méthylène à 1/10.000, sorti le 17 mai pour être placé dans une solution à 1/5.000, et tué le 18 mai, après 54 heures de séjour dans cette solution, nous avons pu constater ce qui suit.

On trouve une coloration bleue de la peau ventrale, et sur une préparation de cette peau, montée comme nous le disions tout à l'heure, la face interne en haut; on constate une accumulation diffuse de granulations blues transparentes dans la face profonde du derme; d'autre part, les grandes cellules ramifiées chargées de pigment, qui existent dans la même région, sont remplies des mêmes granulations bleues. Il semble sûr qu'il y a eu élection de la matière colorante, précisément dans les cellules pigmentaires, où se fait normalement l'accumulation du pigment

noir. Nous ne savons quel rapport il y a entre ces deux élections pour les mêmes éléments.

Une des pattes postérieures, de ce même têtard, présente une coloration bleuâtre. Après excision et montage on y constate que quelques chromoblastes seuls ont la coloration noire normale, tous les autres se dessinent jusque dans leurs plus fines ramifications, parfaitement colorés en bleu, le noyau étant et incolore. Il n'existe qu'une légère coloration bleue diffuse à la périphérie du tissu. Ces faits semblent prouver que la matière colorante s'accumule dans les cellules pigmentairs et par conséquent, l'élection de ces cellules conjoncturées pour les pigments pourrait n'être qu'une élection indifférente, pouvant se manifester pour toute substance réduite en particules très fines, fait que l'on connaît depuis longtemps pour les Leucocytes.

Sur un autre têtard, qui était resté 24 heures de plus dans la solution au 5/1000, et y était mort, nous trouvons une coloration très foncée, surtout vers les parties déclives, coloration qui ne dépend pas d'une véritable élection. Cette solution en effet possède un pouvoir colorant assez fort, pour pouvoir teinter les tissus après la mort de l'animal qui y est plongé.

Sur un troisième, nous retrouvons l'élection marquée sur le premier, ainsi que sur un quatrième.

Une sangsue, placée le 15 mai dans une solution de 1/10,000e jusqu'au 17, et depuis dans une solution de 1/5,000e où elle paraissait assez bien portante, jusqu'au 18, en fut retirée vivante le 19 et examinée au point de vue du pigment. Les chromoblastes très ramifiés de la peau offraient tous une teinte verte accusée, tant sur la peau ventrale que sur la peau dorsale, à part ceux qui étaient déjà imprégnés de pigment noir. Cette teinte verte, comme nous avons pu nous en assurer, est le premier degré de la coloration par le bleu de Méthylène.

Une grenouille verte femelle adulte placée le 15 mai dans une solution de bleu de Métylène à 1/1000e, y est restée jusqu'au 22 mai. Elle est encore vivante et bien portante en apparence; son ventre offre une coloration bleue manifeste, ainsi que les extrémités de ses pattes. Après avoir été retirée de la solution et lavée à grande eau pour être débarrassée de la substance colorante, elle a été privée d'une phalange d'une patte de derrière et remise dans la solution. Sur cette phalange, on voit que la peau a dans toute son épaisseur, une coloration bleue, surtout manifeste au niveau des plis qu'elle forme dans la préparation. Cette coloration est diffuse; il n'y a pas d'élection sur les noyaux. Mais les fines ramifications des chromoblastes noirs sont colorées en bleu; en outre, les cellules du derme sont colorées et se présentent sous un aspect ramifié exactement semblable à celui des cellules de la cornée et de la grenouille imprégnées positivement par le chlorure d'or, à cette différence près qu'elles sont beaucoup plus espacées et que leurs ramifica-

tions n'arrivent que rarement à s'anastomoser. Mais l'aspect général est absolument semblable. D'autre part on distingue à un faible grossissement sur cette patte un certain nombre d'amas circonscrits, arrondis, tous de même volume, très foncés, de granulations bleues, diffuses en apparence, et qui répondent, sans aucun doute, aux glandes muqueuses de cette portion de la peau de la grenouille. En abaissant l'objectif, on voit que les amas sont situés au-dessous de l'épiderme.

Un mot maintenant sur la technique. Comme l'avait déjà noté Erblich, les colorations diffusent avec une extrême rapidité dans les liquides employés pour le montage des pièces. Les animaux qui séjournent quelques instants après leur mort dans la solution colorée aqueuse, se décolorent assez vite. Nous avons monté les pièces dans la liqueur de Farraut très chargée en gomme arabique qui se solidifie presque immédiatement. Malgré ces précautions, le bleu de Méthylène diffuse au bout de quelques jours. Après quatre à cinq jours, nos préparations sont déjà beaucoup moins nettes qu'au moment où elles ont été faites.

PRÉSENTATION D'UN LIVRE DE M. VICTOR MEUNIER, par M. BROWN-SÉQUARD.

J'ai l'honneur d'offrir à la Société un ouvrage très remarquable de M. Victor Meunier, intitulé : *Avenir des espèces. — Les animaux perfectibles.*

L'objet principal de l'auteur est de montrer la perfectibilité de nombre d'animaux et surtout des animaux domestiques. Il rapporte une multitude de faits extrêmement intéressants pour établir que l'intelligence des animaux peut devenir de beaucoup supérieure à ce que l'on pourrait croire. Mais la grande valeur — l'originalité — de son livre est surtout dans la démonstration qu'il donne de l'influence quelquefois presque prodigieuse, exercée par l'alimentation et d'autres circonstances hygiéniques, pour développer les qualités physiques et intellectuelles des animaux.

Avec Darwin et la plupart des naturalistes de nos jours, l'auteur croit à la variabilité de l'espèce, mais son objet n'est pas d'établir cette variabilité ni d'essayer de trouver comment les espèces ont acquis leurs caractères. Ce dont il s'agit pour lui est de chercher « ce qu'il adviendra des espèces par le fait de l'homme devenu le principal modificateur des conditions biologiques et l'arbitre de la vie et de la mort des espèces ».

Depuis plus de trente ans, l'auteur, dans un ouvrage sur « *La fonction sociale des sciences naturelles* », avait commencé cette importante recherche et le livre actuel montre la valeur considérable et l'intérêt des résultats et des conclusions auxquels elle l'a conduit.

NOTE SUR LES KYSTES FUSIFORMES DES PÉRIDINIENS, par G. POUCHET.

Je désire simplement constater dès aujourd'hui ce fait que les kystes fusiformes membraneux des Péridiniens, décrits pour la première fois par Claparède, ne sont pas comme on le croyait, originairement libres, mais fixés par une de leurs extrémités effilées. Je me borne aujourd'hui à signaler le fait de ce parasitisme transitoire dont on pourra rapprocher celui de *Gymnodinium pulvisculus* Pouchet, que j'ai fait connaître. Cette particularité, de peu d'importance par elle-même, est peut-être grosse de conséquence pour nous éclairer sur l'histoire des Péridiniens, et j'aurai sans doute l'occasion d'y revenir.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 29 MAI 1886

M. Laure, professeur agrégé à la Faculté de Lyon : Des lésions histologiques du foie dans les maladies infectieuses et de leur rôle étiologique dans la cirrhose des enfants. — M. L. Malassez : Sur l'existence de débris épithéliaux paradentaires dans un cas de kyste dentaire de l'ovaire. — M. le professeur Aug. Charpentier : L'affaiblissement mutuel de plusieurs sons. — M. J.-V. Laborde : La narcéine, son action physiologique et médicamenteuse, note rétrospective. — M. le Dr Galippe : Note sur la présence d'un parasite dans des concrétions développées sur le scrotum.

Présidence de M. Bouchereau.

M. Laborde fait hommage à la Société de la thèse de M. G. Legris ayant pour titre : *Du sulfate de spartéine comme médicament cardiaque et de l'infusion de fleurs de genêt comme diurétique.*

DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DU FOIE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES ET DE LEUR ROLE ÉTIOLOGIQUE DANS LA CIRRHOSE DES ENFANTS, par M. Laure, professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

I

A peine avions-nous fait un an de service dans un hôpital d'enfants que nous étions revenu de cette opinion, pourtant enseignée par tous les classiques, à savoir que la cirrhose du jeune âge est une affection des plus rares.

Les mêmes classiques enseignent encore que la syphilis et l'alcoolisme sont les uniques facteurs de la cirrhose de l'enfance; l'auteur de l'article *Cirrhose* de l'encyclopédie de Gerhardt, entre autres, s'ingénie à retrouver les caractères de la syphilis dans toutes les observations qu'il a pu recueillir en dehors de l'alcoolisme. Cette insistance, loin d'entraîner notre conviction, n'a fait que confirmer un doute que nous avons pris à tâche d'éclaircir par une série de recherches résumées dans la note qui va suivre.

Parmi les observations de notre service, il en est, comme pour plusieurs des faits présentés à la *Société pathologique* de Londres, où il est

difficile, sinon impossible d'admettre l'influence de l'alcoolisme et de la syphilis même héréditaire.

Par contre, en relisant attentivement la collection des observations que nous avons rassemblées, nous avons été frappé de ce fait, que le début de la cirrhose suit parfois de très près une maladie aiguë infectieuse. C'est dès lors dans ce sens que nous avons dirigé nos recherches.

Plusieurs auteurs, il est vrai, nous avaient précédé dans cette voie, à un certain point de vue pourtant, car, Wagner, Biermer, Friedreich, Weigert, Klein, etc., n'ont fait que signaler vaguement la présence d'infiltrations leucocytiques dans le foie des sujets qui succombent à une maladie infectieuse, aucun d'eux n'a attiré l'attention sur ce point, que ces altérations peuvent se montrer plus étendues, devenir permanentes et finalement aboutir à des cirrhoses vraies et définitives.

Wagner (*Beitrag zur path. An. d. Scharlachs.* Arch. d. Heilk. Leipsig. B^d 8, p. 262) a noté dans la scarlatine des productions lymphatiques du foie ayant spécialement pour siège le tissu connectif des espaces portes.

En 1860 le même auteur signale dans le foie des typhiques un pointillé grisâtre, qu'on reconnaît au microscope, formé par des amas de *cellules rondes et brillantes*, provenant soit d'une prolifération conjonctive, soit des noyaux de l'épithélium des vaisseaux.

En 1864 Wagner décrit des lésions identiques dans la variole, et retrouve dans la rougeole les mêmes *noyaux ronds et brillants*, « mais ils sont, dit-il, beaucoup moins nombreux que dans les cas de typhus. »

Biermer en 1860 rapporte une autopsie de scarlatine dans laquelle il a constaté une augmentation de volume du foie, où il a vu à l'œil nu des îlots jaunes ou des figures découpées qui ne sont autres que le centre d'un îlot entouré d'un tissu gris foncé rappelant l'aspect de la cire.

Il décrit en même temps un réseau conjonctif plus riche qu'à l'état normal, parsemé de quelques noyaux assez rares, et surtout développé autour des veines. (*Virchow's Arch. für. path. An. und Phys.* B^d 19, p. 537.)

Friedreich a signalé dans un cas de typhus une production considérable de cellules et de noyaux brillants tantôt en amas circonscrits, tantôt disposés en agrégats diffus et occupant le tissu conjonctif interlobulaire, « alors que rien « à l'œil nu ne pouvait faire supposer une semblable lésion. » (*Virch. Arch.* B^d XII, p. 53.)

Weigert (*Anatomische Beitrage zur Lehre von den Pocken*, II Theil, Breslau 1875, p. 3 et suiv.) a observé dans les foies de varioleux des foyers circonscrits rappelant le volume et la forme des tubercules miliaires, constitués par des éléments semblables à ceux qu'ils a rencontrés dans les pustules de la peau. Il s'agirait d'une sorte de nécrose d'emblée de certains groupes d'éléments cellulaires qu'on trouverait farcis de colonies de microcoques. L'auteur les avait d'abord regardés comme les agents spécifiques du virus variolique; revenu aujourd'hui de cette opinion, il reconnaît actuellement que ces microorganismes ne sont autres que ceux de la suppuration.

La description la plus complète de ces lésions a été publiée en 1877 par *Klein*. Dans huit autopsies de scarlatine il a vu le foie augmenté de volume, les cel-

lules, dit-il, deviennent troubles et granuleuses, et s'infiltrent pour la plupart de graisse ou de pigment. Quelques artères présentent des altérations de même nature. Le tissu conjonctif contient un grand nombre de noyaux accumulés autour des vaisseaux sanguins ou biliaires. (*Trans. of the. path. Soc. Lond.* XXVIII, p. 439.)

II

Les altérations histologiques constatées par nous sur un grand nombre de pièces se rapprochent singulièrement de cette description. Nos recherches ont porté sur toutes les maladies infectieuses, et si nous avons pris le foie de rougeole comme sujet d'étude, c'est uniquement dans le but de pouvoir, grâce au nombre considérable des autopsies, constituer une sorte de série à l'aide de laquelle il serait facile d'étudier la lésion dans toutes ses phases, depuis la simple infiltration lymphatique, jusqu'à la cirrhose confirmée.

Un doute s'était présenté à notre esprit : la richesse beaucoup plus considérable de tissu conjonctif intra-hépatique chez l'enfant avait-elle pu nous en imposer, et nous faire prendre une disposition normale, pour une lésion pathologique ? — Pour répondre à cette objection, nous avons réussi à nous procurer un foie d'adulte provenant des malades morts de rougeole à l'hôpital militaire et nous y avons rencontré les mêmes lésions.

D'une façon générale, le foie est légèrement augmenté de volume, la couleur en est très variable. Il existe soit à la surface de l'organe, soit sur les coupes, une marbrure grisâtre le plus souvent irrégulière, mais qui nous a rappelé dans quelques cas le foie muscade. L'intensité de cette marbrure ne correspond pas toujours à des lésions histologiques très avancées, elle nous a paru dépendre surtout de la distribution topographique de la graisse dans les éléments du foie.

Les cellules hépatiques, sont troubles, infiltrées de graisse toutes uniformément, tantôt à la périphérie, tantôt dans un point quelconque du lobule. Les capillaires intra-lobulaires sont la plupart du temps dilatés; le tissu conjonctif est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal au niveau des espaces portes qui sont agrandis; parfois la néoformation conjonctive se prolonge de façon à réunir deux ou trois espaces en pénétrant par les fissures.

Les tuniques artérielles et veineuses sont épaissies et comme entourées d'un manchon de tissu correspondant à diverses périodes d'organisation.

Les canalicules biliaires sont dilatés et beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Sur certains points des espaces portes, les noyaux de tissu conjonctif s'orientent en lignes et forment des traînées de pseudo-canalicules. Bien que la lésion soit plus fréquente à la périphérie du lobule on

rencontre également des amas de cellules embryonnaires et plus tard des îlots de tissu conjonctif au sein même du lobule.

Ces altérations, frustes sur certaines préparations, sont parfois très accusées et constituent une véritable hépatite interstitielle qui n'a rien de commun avec les quelques cellules embryonnaires qu'on rencontre à l'état normal autour des canalicules biliaires.

Ces lésions, comme on le voit, n'ont absolument rien de systématique, leur caractère essentiel est au contraire la diffusion.

De telles altérations des éléments anatomiques sont-elles fatalement persistantes ? Nous ne le pensons pas ; nous préférons croire qu'elles sont le plus souvent appelées à disparaître ; mais dans quelques cas elles peuvent devenir permanentes et constituer de vraies cirrhoses, absolument comme les lésions persistantes des reins qui succèdent parfois aux néphrites infectieuses.

Les coïncidences bien établies de la cirrhose et de la tuberculose ne font que confirmer notre manière de voir.

SUR L'EXISTENCE DE DÉBRIS ÉPITHÉLIAUX PARADENTAIRES DANS UN CAS DE KYSTE DENTAIRE DE L'OVAIRE, par L. Malassez.

Il y a deux ans (1), je disais à la Société qu'il existait des petites masses épithéliales autour de la racine des dents dans le ligament alvéolo-dentaire, le prétendu périoste des auteurs ; et, me basant sur les faits que j'avais recueillis depuis plusieurs années, je supposais : 1° que ces masses constituaient une disposition anatomique normale, très fréquente sinon constante ; 2° qu'elles provenaient des diverses productions épithéliales qui accompagnent la formation de l'organe de l'émail, lesquelles auraient en partie persisté ; que c'étaient donc des débris épithéliaux fœtaux comme il en existe tant dans l'économie ; d'où le nom de « débris épithéliaux paradentaires » que je proposais de leur donner ; 3° que ces masses enfin étaient le point de départ des prétendus kystes périostiques et folliculaires des mâchoires, ainsi que des kystes multiloculaires et des autres néoformations épithéliales qui se développent dans les maxillaires et dont on ne peut faire remonter l'origine ni aux téguments ni aux glandes du voisinage (2).

Les faits nouveaux qu'il m'a été donné d'observer depuis cette première

(1) *Société de Biologie*, séance du 19 avril 1884.

(2) Voir : *Société de Biologie*, séance du 31 octobre 1885 et *Archives de physiologie* 1885, t. I, p. 129-148, 309-340, pl. 3 et 4, 11 et 12 ; t. II, p. 380-449, pl. 12 et 13.

communication sont venus confirmer en tous points ces trois assertions (1). Les exposer tous serait répéter ce que j'ai déjà dit ici ou ailleurs; aussi ne parlerai-je que de l'un d'eux, lequel porte sur un point non encore étudié.

Il existe, comme on le sait, des kystes de l'ovaire dans lesquels on trouve des dents; il était intéressant de voir si ces dents anormales, en tant que siège, présentaient comme les normales des débris épithéliaux paradentaires. J'ai pu faire cette recherche sur un kyste récemment enlevé par M. Terrier. On y voyait une loge principale et plusieurs petites loges secondaires; le revêtement épithélial était en partie du type muquoïde, en partie du type dermoïde; c'était donc un kyste mixte. Dans l'une des petites loges, communiquant d'ailleurs avec la grande, se trouvait une touffe de poils. Dans la grande se trouvaient trois dents implantées dans la paroi, comme le sont les dents normales dans les gencives; deux d'entre elles faisaient saillie dans la cavité kystique, l'une ressemblait à une incisive, l'autre à une petite molaire; la troisième faisait bien saillie dans la cavité, mais elle était recouverte par la muqueuse kystique à la façon des dents normales qui n'ayant pas achevé leur travail d'éruption n'ont pas encore percé les gencives; cette dent ressemblait à une petite molaire. Les racines de ces trois dents plongeaient dans une plaque osseuse irrégulière, sans forme définie, qui se trouvait à leur niveau dans l'épaisseur des parois kystiques et à laquelle elles adhéraient solidement.

Ces trois dents furent détachées avec un peu de la plaque osseuse et des tissus circonvoisins; sectionnées en deux par un trait de scie longitudinal. Voici l'une de ces moitiés; l'autre moitié a été préparée par le procédé que j'ai déjà dit; décalcification dans une solution concentrée d'acide picrique contenant 2 0/0 d'acide azotique fumant; bain de 24 heures dans de l'eau pure, puis dans une solution sirupeuse de gomme arabique; congélation et section en coupes de 1/50 à 1/100e de millimètre d'épaisseur; coloration au picrocarmin; montage dans de la glycérine picrocarminée.

Or, autour de chacune de ces trois dents, sur presque toutes les coupes, on peut voir de petites masses épithéliales tout à fait semblables aux débris épithéliaux paradentaires des dents normales. Elles siègent dans le tissu fibro-vasculaire qui entoure les dents et les réunit à la plaque osseuse, à la façon d'un ligament alvéolo-dentaire. Elles sont plus nombreuses dans les parties de ce tissu voisines de la cavité kystique; et c'est sur les coupes de cette région, faites tangentiellement à la surface extérieure de la dent et entamant pas ou peu celle-ci, qu'on les voit le

(1) M. Albarrar interne des hôpitaux a fait de son côté des recherches qui parlent dans le même sens, elles ont été publiées en partie à la Société Anatomique, séances du 12 juin 1885 et du 2 janvier 1886.

mieux; le ligament se trouvant en effet coupé obliquement offre à l'examen microscopique de plus grandes étendues de tissu.

Ces masses se présentent dans de telles préparations sous forme de traînées épithéliales coupées en divers sens; on en voit parfois qui se ramifient et s'anastomosent; il en est qui très allongées se terminent par une extrémité renflée à la façon d'un bourgeon adamantin. Les cellules qui composent ces amas sont en général assez irrégulières et l'on ne distingue entre elles ni espaces intercellulaires, ni filaments d'union bien nets.

Mêmes dispositions des débris autour de la dent non sortie; on en voit aussi dans la partie de la paroi kystique qui recouvrait cette dent. Ils sont là en plus petit nombre et fort réduits; on en remarque qui partent de la face profonde de cette paroi, face qui était en rapport avec la couronne de la dent et était tapissée d'un épithélium de type adamantin. Sur les pièces fraîches, il y avait adhérence entre la paroi et la couronne; tandis que sur les coupes microscopiques, il existe un espace entre elles, espace évidemment artificiel qui résulte de la dissolution de l'émail pendant la décalcification et, probablement aussi, de déchirures et arrachements produits dans la couche épithéliale pendant les diverses manœuvres de préparation.

Il y a tout lieu d'admettre que ces productions épithéliales, qui sont si semblables à celles que l'on trouve autour des dents normales, reconnaissent une origine analogue; que ce sont donc des débris de ces néoformations épithéliales qui ont concouru à la formation de ces dents anormales et auraient persisté une fois celles-ci complètement développées, bref, que ce sont des débris épithéliaux paradentaires.

Il serait possible enfin que ces débris anormaux soient, eux aussi, le point de départ de kystes ou d'autres néoformations épithéliales. Dans le cas actuel, il existait quelques petits kystes au voisinage des dents et j'ai voulu voir s'il ne s'en trouvait pas parmi eux qui auraient pu avoir une telle origine. Cette origine peut parfois se reconnaître : j'ai constaté, en effet, que certaines néoformations épithéliales des mâchoires, vraisemblablement d'origine paradentaire, tendaient à reproduire l'aspect si spécial de l'épithélium adamantin, ce qui leur constituait une sorte de certificat d'origine. Il fallait donc dans le cas actuel rechercher si ces kystes présentaient des revêtements ou des prolongements épithéliaux de type adamantin. Je n'ai rien vu de bien net à ce point de vue sur mes préparations; une seule cavité avait peut-être un tel revêtement, malheureusement elle se trouvait sur les limites de la pièce, avait été ouverte et son épithélium en avait été presque complètement enlevé; il n'en restait que quelques débris déchiquetés. Peut-être sera-t-on plus heureux dans d'autres cas.

L'AFFAIBLISSEMENT MUTUEL DE PLUSIEURS SONS, par M. le professeur AUG. CHARPENTIER.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

Si l'on vient à produire simultanément plusieurs sons simples d'intensité à peu près égale, et que l'on éteigne subitement l'un deux, il se produit le phénomène suivant : au lieu d'entendre également les sons restants, on constate une certaine résonnance des sons les plus voisins de celui qui a disparu. L'expérience se produit facilement avec une série de diapasons harmoniques, et, si après les avoir excités tous à peu près également, on étouffe successivement leurs vibrations avec la main en suivant l'ordre ascendant, ou descendant on entend, au moment même où chacun d'eux est éteint, résonner d'une façon prédominante le diapason qui vient à sa suite dans la série.

Je me suis demandé si ce phénomène est d'ordre physique ou physiologique, et voici le résultat de mes recherches.

1° Deux sons de tonalité différente s'affaiblissent réciproquement, non pas à leur origine, mais dans l'air et sur les corps qui les reçoivent, notamment sur le tympan. On sait en effet que deux ondes sonores se composent dans l'air de façon à donner une onde unique de forme plus complexe. Or, dans l'onde résultante les amplitudes des ondes composantes ne se trouvent pas avec leur valeur respective, telles qu'elles se seraient ajoutées dans le cas de deux sons d'égale tonalité et de même phase.

Lorsque deux sons différents s'ajoutent, l'onde résultante subit des variations périodiques d'amplitude ; celle-ci passe des minima et des maxima réguliers, et ce sont les maxima qui seuls représentent la somme des deux intensités des ondes composantes ; à tout autre moment l'amplitude de l'onde résultante est plus faible que la somme des deux amplitudes composantes. Ces variations périodiques de l'amplitude se fusionnant pour l'oreille lorsqu'elles dépassent 32 par seconde, il en résulte que dans ce cas l'intensité du son résultant est toujours moindre que la somme des intensités des deux sons primitifs. (Au-dessous de 32 variations par seconde, on entend des battements, qui ne sont que des affaiblissements périodiques et non plus continus de la sensation sonore.)

On peut constater expérimentalement cet affaiblissement de deux sons l'un par l'autre, soit directement, soit de préférence en portant à son oreille un résonnateur d'Helmholtz qui vibre à l'unisson de l'un d'eux et qui l'isole pour ainsi dire dans la perception, et en observant l'intensité du son transmis par le résonnateur quand le diapason correspondant vibre seul et quand avec lui vibrent un ou plusieurs diapasons voisins. Toujours dans ce dernier cas le son du résonnateur devient manifestement moins intense.

2° Non seulement des sons différents s'affaiblissent l'un par l'autre, mais ils s'affaiblissent d'autant plus qu'ils sont voisins. En effet, plus ils sont rapprochés l'un de l'autre et moins les maxima d'intensité de l'onde résultante sont nombreux. Ainsi, deux sons de 700 et de 800 vibrations par seconde donneront sur le tympan une onde résultante ne comprenant que 100 maxima par seconde, tandis que deux sons de 600 et de 800 vibrations donnent naissance à 200 maxima, deux sons de 500 et de 800 produiront 300 maxima, etc. Or ces maxima représentent chacune la même intensité dans les trois cas, et comme ils se fusionnent et s'ajoutent dans la sensation, le son résultant sera plus intense dans le quatrième cas que dans le second, dans le second que dans le premier.

Par suite, lorsque dans une série de sons simultanés l'on vient à éteindre l'un d'eux, on renforce par cela même tous les autres dans une certaine mesure, mais on renforce moins les sons plus éloignés du son éteint ; le son le plus voisin étant le plus renforcé paraît donc prédominer dans l'ensemble.

On voit que le phénomène en question est général, et qu'il tient à des causes à la fois physiques et physiologiques. La formation sur le tympan d'une vibration résultante avec des maxima et des minima d'amplitude en nombre variable est d'ordre physique. La fusion de ces maxima et de ces minima et leur retentissement sur l'intensité de la sensation sonore est d'ordre physiologique.

LA NARCÉNIE, SON ACTION PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICAMENTEUSE,

note rétrospective, par M. J.-V. Laborde.

Qu'il me soit permis, à propos de la communication faite, dans la dernière séance, par mon éminent collègue et maître, M. Brown-Séquard, sur la *Narcéine*, de revenir, en quelques mots, sur ce sujet, dont je me suis occupé tout particulièrement, avec une sorte de prédilection, tant au point de vue expérimental qu'à celui des applications pratiques, depuis le moment où, dans de mémorables recherches, Cl. Bernard, en déterminant l'action physiologique comparée des alcaloïdes de l'opium, posait les bases de la thérapeutique rationnelle, scientifique.

Aussi bien ne sera-t-il pas inutile et sans intérêt de montrer comment, malgré les efforts soutenus des physiologistes, certains médicaments qui devraient tenir la première place dans les applications suggérées par l'expérimentation, et ratifiées par l'observation clinique, tombent et restent dans un oubli, que peut seule expliquer, sans la justifier, l'indifférence, sinon l'ignorance des praticiens. A cet égard, ramenant, avec sa haute autorité, l'attention sur la narcéine M. Brown-Séquard aura rendu un véritable service, auquel je serai heureux de pouvoir m'associer, pour mon humble part, dans cette petite revue rétrospective.

A la suite du mouvement provoqué par les expériences de Cl. Bernard dont le résultat essentiel, en ce qui concerne la *narcéine*, était que de tous les alcaloïdes de l'opium, c'était le moins toxique, et qu'il possédait les propriétés soporifiques de la morphine, sans en avoir les inconvénients, plusieurs médecins, entre autres et des premiers, Debout et Béhier, s'empressèrent de l'essayer sur le terrain clinique. Ces premiers essais ne confirmèrent pas seulement les résultats expérimentaux relativement à la production d'un sommeil d'une tranquillité parfaite suivi d'un réveil normal — ce qui est la caractéristique de l'action hypnotique de la narcéine — mais ils révélèrent de plus — et j'insiste particulièrement sur ce point qui est l'objet même de la communication de M. Brown-Séquard — une action remarquable de cette substance dans les affections bronchiques, aiguës ou chroniques.

C'est ainsi que Debout, dont j'étais, dès cette époque, le collaborateur au *Bulletin de thérapeutique*, et que j'ai assisté dans cette étude clinique, a expressément noté l'heureuse influence que la narcéine exerce sur la bronchite chronique, en diminuant la toux et modifiant l'expectoration.

Béhier, de son côté, observait, sous cette même influence, une amélioration constante de la phtisie pulmonaire, se traduisant aussi par la diminution de la toux, la diminution de l'expectoration, la cessation de la diarrhée.

Faisant, moi-même, au même moment, application des données expé-

rimentales obtenues par Cl. Bernard, surtout sur les animaux *jeunes*, aux jeunes malades de mon service d'interne à l'hôpital de la rue de Sèvres, j'observais et je faisais connaître (1) les remarquables effets de la narcéine dans la phtisie pulmonaire, et surtout dans la coqueluche, dont elle supprimait les quintes de nuit, diminuait d'intensité et de nombre celles de la journée, et amenait la cessation des vomissements qui succédaient à ces quintes.

Ces faits étaient, quelque temps après, confirmés et étendus par notre collègue d'internat, M. Liné, dans sa thèse inaugurale suggérée par nos recherches (*Etude sur la narcéine et son emploi thérapeutique*, thèse 1865).

Fermement convaincu, dès lors, de l'excellence et de la supériorité relatives de ce médicament dans les indications bien déterminées qui en appellent l'emploi, je me suis appliqué à en poursuivre l'étude complémentaire, tant au point de vue expérimental que clinique, soit par moi-même, soit par mes élèves, et toujours, à la suite de chacune de ces études, nous avons été amené à exprimer le regret qu'un médicament aussi précieux continuât à être oublié et délaissé.

Qu'il me suffise de rappeler ici les principaux de ces travaux, notamment notre « Etude expérimentale sur l'action physiologique comparée des alcaloïdes médicamenteux de l'opium, morphine, narcéine, codéine (2). L'étude expérimentale sur le *morphinisme chronique* en collaboration avec M. Calvet (3); enfin et surtout l'*étude expérimentale sur l'action physiologique et toxique de la codéine, comparée à celle de la narcéine et de la morphine*, en collaboration avec M. Marius Barney (4), travail récent, dans lequel sont particulièrement justifiés et préconisés les avantages physiologiques et thérapeutiques de la narcéine.

Dans ce travail, comme dans mes précédentes recherches, ont été d'abord confirmées, par de nouvelles expériences comparatives, les observations de Cl. Bernard relativement à la modalité particulière de l'hypnotisme, qui appartient à l'action propre de la narcéine, et sur laquelle M. Brown-Séquard a semblé, à la suite de sa communication dernière, émettre quelques doutes. Cette confirmation a même été faite par nous sur le terrain clinique, d'une façon remarquable, dans les conditions suivantes : un jeune enfant phtisique répondait, pendant le sommeil de la narcéine, et sans se réveiller, à toutes les questions qui lui étaient posées.

Cette note ne comporte pas le détail des expériences, absolument pro-

(1) Etude sur les effets physiologiques de la narcéine et sur son action thérapeutique dans quelques maladies chez les enfants, *Bulletin de thérapeutique*, t. LIX, p. 224, 1865.

(2) *Bulletin de thérapeutique*, 1873, p. 336 et suiv.

(3) Etude expérimentale sur le *morphinisme chronique*, *Tribune médicale*, 1875-76.

(4) Thèse 1877 et *Tribune médicale* 1877.

bantes, à cet égard, et que l'on trouvera consignées tant dans notre mémoire inséré dans le *Bulletin de thérapeutique*, que dans la thèse de Barney (p. 20 et suivantes) ; mais un point capital, sur lequel il importe d'insister à nouveau, c'est que la condition expresse de réalisation de ces résultats tant expérimentaux que cliniques, c'est d'avoir en sa possession de la *narcéine véritable et pure*. Dans mes premiers essais, j'ai pu me servir de la narcéine, dont s'était servi lui-même Cl. Bernard, et qu'ont également employée Debout et Béhier : elle avait été très consciencieusement préparée par le pharmacien CHARLARD-GUILLEMETTE ; sa solubilité relative, sa cristallisation et son activité réelles témoignaient incontestablement de sa pureté chimique.

Depuis cette époque, il faut bien le dire, on n'a plus retrouvé, dans le commerce, de la narcéine ayant un véritable cachet d'authenticité chimique, ce qui tient à deux causes principales : la première, c'est que le meilleur procédé d'extraction de la narcéine, celui de Pelletier, qui a découvert cet alcaloïde, n'est pas habituellement employé, parce qu'il ménage moins que le procédé d'Anderson le rendement simultané en morphine : par ce dernier procédé, en effet, on retire la narcéine des eaux-mères incristallisables de la morphine, tandis que, dans le premier, elle est directement extraite de la matière première, l'opium : il en résulte une augmentation du prix de revient, mais l'on est assuré d'avoir le produit pur. La seconde cause, c'est l'oubli et le délaissement de ce médicament par les médecins qui, du jour où ils lui donneraient, en le vulgarisant, la place qu'il mérite en thérapeutique, verraient se réduire le prix que l'on est obligé de le payer par exception, tout en n'obtenant qu'une substance impure et d'une activité douteuse. Telle est la narcéine du commerce, de provenance allemande, dite narcéine de Merck, avec laquelle il nous a été impossible de provoquer des effets appréciables, même à des doses très élevées (de 35 à 50 centigrammes donnés d'emblée, par la voie stomocale, à un chien déjà affaibli) ; tandis que, avec une narcéine expressément préparée pour nous par M. Duquesnel, par le procédé de Pelletier, nous avons obtenu les résultats constants, que nous venons de rappeler, soit à la suite de l'expérimentation, soit dans nos essais cliniques.

Je viens de parler d'oubli et de délaissement : cette indifférence de nos confrères pour un médicament véritablement et en tout français — et ce n'est pas le seul de son espèce qui se trouve actuellement dans le même cas, ainsi que je le montrerai incessamment dans une revue sur les *somnifères*, — cette indifférence est particulièrement étrange, quand on assiste à l'empressement actuel, qui devient une réelle course au clocher, de quelques-uns de nos thérapeutes en renom, à accueillir et à prôner les prétendus ou pseudo-hypnotiques, qui pleuvent de l'étranger.

En terminant, et pour me résumer, je répéterai ici ce que je n'ai cessé

de dire, depuis plus de vingt ans, à propos de la narcéine, et que l'on trouvera comme conclusion, en quelque sorte, stéréotypée, dans tous mes articles et travaux sur ce sujet :

« Par son innocuité, pour ainsi dire absolue, par son action hypnotique spéciale, qui n'entraîne, soit pendant le sommeil, soit à la suite, ni les inconvénients et parfois les accidents de la morphine, ni les dangers méconnus de la codéine, la *narcéine vraie* et *pure* mérite une place à part dans le cadre des alcaloïdes médicamenteux de l'opium. En outre de ses propriétés somnifères particulières, et probablement grâce à elles, elle possède une action bienfaisante et parfois remarquable dans les affections bronchiques primitives et symptomatiques, aiguës ou chroniques; et, à cet égard, en apportant le tribut de ses observations personnelles qui auront, je l'espère, pour effet de réveiller l'attention, le professeur Brown-Séquard aura rendu un véritable service, auquel, je le répète, je serais heureux d'avoir ajouté mon humble contribution.

NOTE SUR LA PRÉSENCE D'UN PARASITE DANS DES CONCRÉTIONS DÉVELOPPÉES SUR LE SCROTUM, par le Dr V. Galippe.

On trouve sur le scrotum de certaines personnes de petits corps arrondis, faisant une saillie plus ou moins considérable et présentant une résistance analogue à celle des concrétions calcaires; ces petits calculs peuvent être facilement enlevés en incisant la peau, ainsi que la mince enveloppe qui les renferme. Ils sont d'une coloration bleuâtre, leur densité est peu considérable; ils ressemblent à certains calculs biliaires d'un faible volume; leurs faces sont lisses et leurs bords arrondis; ils ont généralement une forme discoïdale. Ces concrétions renferment des cristaux de cholestérine et semblent s'être développées aux dépens des glandes ébacées. Dans le cas que j'ai eu l'occasion d'observer, il y avait des concrétions d'âges différents; la consistance des plus jeunes était presque molle. Ensemencées avec toutes les précautions d'usage dans des liquides de culture appropriés, ces concrétions ont donné naissance à un microorganisme qui a pu être isolé et cultivé. Ce fait vient à l'appui de ceux que j'ai publiés sur une théorie générale de la formation des calculs dans l'économie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 5 JUIN 1886

M. Judée : Action du système nerveux sur la circulation cardiaque. — M. le Dr Eug. Dupuy : Ablation des centres psycho-moteurs ; conservation des facultés motrices chez le chien. — M. le Dr Eug. Dupuy : Sur l'ablation du cervelet du chien. — M. le Dr Eug. Dupuy : Expérience qui tend à démontrer que les courants électriques appliqués à la surface des points appelés psycho-moteurs agissent sur d'autres parties de l'encéphale à l'exclusion de ces dits centres. — M. d'Arsonval : Les anesthésiques et la thermogénèse, méthode pour mesurer instantanément les moindres variations dans la production de la chaleur animale. — M. Oechsner de Coninck : Nouvelles observations sur la classification des alcaloïdes.

Présidence de M. Bouchereau.

ACTION DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA CIRCULATION CARDIAQUE, par M. Judée.

Si vous sectionnez la moelle entre l'occipital et l'altas, comme l'a fait le premier Bezold immédiatement vous amenez une diminution de la pression sanguine et un ralentissement des battements du cœur.

Au lieu de vous borner à sectionner la moelle et d'observer ce qui se passe, excitez-la en arrière de sa section et vous verrez se produire le rétablissement de la pression sanguine en même temps que l'accélération des battements du cœur.

Après avoir détruit les nerfs cardio-médullaires, pratiquez comme l'ont fait les premiers Ludwig et Thiry, la section des nerfs splanchniques et vous observerez comme après la section de la moelle tout à la fois un abaissement marqué de la pression sanguine et un ralentissement des battements du cœur.

Irritez les bouts centraux de ces nerfs et aucun phénomène ne se produira : l'irritation des bouts périphériques amène au contraire le rétablissement plus ou moins complet de la pression sanguine, par suite l'accélération des battements du cœur, puisque l'une ne peut pas marcher sans l'autre.

En opérant de la même façon seulement sur les nerfs cardio-médullaires, l'irritation des bouts centraux ne donne aussi lieu à aucun phénomène, mais, si vous venez à irriter leurs bouts périphériques, vous produisez surtout une accélération des battements du cœur.

En présence de tous ces faits, on est forcément amené à admettre

l'existence dans la portion comprise entre l'atlas et l'axis d'un centre ou noyau excito-moteur ayant comme organes ou appareils de transmission pour le cœur les nerfs cardio-médullaires, pour les grosses artères principalement pour celles nécessaires à la vascularisation des viscères abdominaux les nerfs splanchniques.

Maintenant sectionnez le nerf de Cyon. Après quoi procédez à l'irritation de ses deux bouts sectionnés ; l'irritation de son bout périphérique ne donnera rien; celle du bout central déterminera par contre un ralentissement des battements du cœur en même temps qu'une diminution notable de la pression sanguine.

La simple section d'un des pneumogastriques produit une accélération des battements du cœur, mais si, au lieu d'irriter son bout central qui ne donne lieu à aucun phénomène, vous irritez son bout périphérique, vous déterminez immédiatement un arrêt plus ou moins complet des battements du cœur.

Où peuvent conduire toutes ces nouvelles expériences sinon à admettre aussi l'existence dans la moelle ou mieux dans le bulbe d'un nouveau centre qu'en raison de ses propriétés, je ne puis faire différemment que de désigner sous le nom de centre d'inhibition ou frénateur.

En dehors de la contestation de ce fait important : l'existence d'au moins deux centres nerveux présidant aux phénomènes circulatoires, toutes les expériences que je viens de passer en revue m'ont conduit à la découverte d'un autre fait me paraissant aussi présenter un certain intérêt.

Tout le monde sait en effet que, si l'irritation du bout périphérique du pneumogastrique amène un arrêt caractéristique des battements du cœur, du côté de la pression sanguine les troubles sont à peine appréciables. Or l'irritation du bout central du nerf de Cyon ne détermine pas seulement un ralentissement des battements du cœur, mais avant tout une diminution de la pression du sang. Mais, si l'irritation du nerf de Cyon produit d'une manière marquée ces deux variétés de phénomènes, il faut bien admettre qu'il existe un moyen de communication entre le centre excito-moteur et le centre frénateur, car, sans l'intervention de cet *intermédiaire,* il est impossible de se rendre compte de l'action qu'exerce le centre d'inhibition sur le centre excito-moteur.

En résumé la circulation cardiaque, considérée dans son ensemble, est au moins soumise à l'action de deux centres médullaires : un centre excito-moteur et un centre frénateur.

Le premier de ces centres, dont la réflexion reste à démontrer, agit directement sur l'appareil circulatoire au moyen de deux ordres de filets centrifuges : les filets cardio-médullaires et splanchniques.

Le second dont la réflexion n'est plus à discuter comporte des filets centripètes représentés par le nerf de Cyon, des nerfs centrifuges comprenant les filets qui concourent à la formation des pneumogastriques et un

intermédiaire que j'ai appelé ainsi parce que, pour le moment, je crois qu'il est impossible de dire où il se trouve et ce qu'il est.

Cet intermédiaire serait destiné à agir sur le centre excito-moteur de manière à annihiler, chaque fois que cela serait nécessaire, l'action de celui-ci sur la pression sanguine.

Jusqu'ici les auteurs classiques ont divisé les nerfs du cœur en nerfs accélérateurs et modérateurs. L'étude que je viens de faire de l'action du système nerveux sur la circulation cardiaque démontre, ce me semble, les inconvénients de cette façon de procéder. A mon avis, il n'existe réellement pas pour cet organe de nerfs modérateurs et accélérateurs, mais seulement des centres nerveux de natures différentes jouissant de la propriété d'émettre ou bien de recevoir des filets nerveux de leurs congénères et puisque l'occasion s'en présente, disons que si je n'admets pas la classification des nerfs du cœur en nerfs modérateurs et accélérateurs, je n'admets pas plus celle qui consiste à les diviser en nerfs sensibles, moteurs, vaso-dilatateurs, vaso-constricteurs, calorifiques, frigorifiques, sécréteurs, sudoraux, etc., etc.

Je la repousse parce que je la considère à l'heure actuelle comme nuisible à tout progrès de la physiologie du système nerveux ; sous ce rapport je préfère de beaucoup celle qui consiste à les diviser tout simplement en deux grandes classes : les nerfs centripètes ou eisodiques, les nerfs centrifuges ou exodiques, ainsi que l'a fait le premier dans ses études sur les réflexes Marshall-Hall.

ABLATION DES CENTRES PSYCHO-MOTEURS; CONSERVATION DES FACULTÉS MOTRICES CHEZ LE CHIEN, par M. le Dr Eug. Dupuy.

Ce chien que je présente aujourd'hui, a été soumis à l'opération de l'ablation des centres dits psycho-moteurs des quatre membres dans les deux hémisphères cérébraux il y a justement vingt jours. Il a eu de la cécité comme tous les chiens que j'ai opérés de cette façon et aussi de la surdité peut-être; jusqu'à avant-hier il ne se dirigeait que par le flair surtout et ne marchait que le museau contre terre; il n'a jamais eu d'altération de la sensibilité générale comme le chien que j'ai présenté il y a quelques mois et qui était hyperesthétique pendant plusieurs jours après avoir subi une opération identique. Celui-ci présent a eu des symptômes moteurs assez marqués cependant et consistant en ceci que, malgré la persistance de la faculté de se mouvoir spontanément et cela avec autant de force musculaire que le lui permettait la perte de sang, le traumatisme, etc., il ne pouvait marcher qu'en plusieurs temps. Dès qu'il était debout, il restait comme fixé au sol à cause d'une contracture de tous les muscles que l'on voyait présenter le relief sous la peau. Après quelques instants il pouvait mouvoir d'abord un ou deux membres et puis les quatre normalement; jamais une fois lancé il n'était pris de ces raideurs, quels que fussent les mouvements qu'il exécutait; mais après chaque pause, les mêmes phénomènes décrits plus haut apparaissaient. Aujourd'hui ce chien ne diffère en aucune façon d'un chien normal, excepté par les yeux qui ne paraissent pas avoir recouvré leurs fonctions entièrement. Je puis même le faire marcher à reculons sur ses pattes de derrière comme vous le voyez sans support, au moins aussi longtemps que n'importe quel chien.

SUR L'ABLATION DU CERVELET DU CHIEN, par M. le Dr Eug. Dupuy.

J'ai fait anciennement un assez grand nombre de recherches concernant le cervelet; j'ai voulu dernièrement reprendre ces expériences et j'ai vu que l'on peut faire l'ablation complète du cervelet sur le chien sans causer d'hémorrhagie sérieuse en procédant par une ouverture faite à la base de l'occipital; on se sert alors d'une paire de pinces courbes ou d'une très petite curette et l'on enlève toute la masse cérébelleuse. Le chien qui a subi cette mutilation, après être revenu de la chloroformisation et pendant près de trente heures, ne différait pas d'un chien normal excepté qu'il paraissait un peu affaibli par une légère hémorrhagie; il n'avait pas de troubles oculaires ni de désordre sensitif ou sensoriel. Ce n'est qu'après le deuxième jour que ce chien a commencé

à se rouler tantôt sur le côté gauche, tantôt sur le côté droit; à ce moment il y a eu du nystagmus et poussée de cris plaintifs nuit et jour et paraissant être causés par une grande douleur ; du reste l'animal à cette période n'était nullement hyperesthétique mais en état de rigidité ; la tête renversée jusqu'au milieu du dos et les quatre membres rigides. Je l'ai trouvé mort dans cet état le cinquième jour après l'opération, et la rigidité cadavérique n'existait pas encore ou avait déjà disparu douze heures après la mort. La cause de la mort paraît avoir été un abcès qui s'était formé entre la partie ossifiée de la tente du cervelet et le cerveau qui repose sur elle; abcès ayant fait irruption dans le quatrième ventricule après avoir délabré les parties avoisinantes des pédoncules cérébelleux.

EXPÉRIENCE QUI TEND A DÉMONTRER QUE LES COURANTS ÉLECTRIQUES APPLIQUÉS A LA SURFACE DES POINTS APPELÉS PSYCHO-MOTEURS AGISSENT SUR D'AUTRES PARTIES DE L'ENCÉPHALE A L'EXCLUSION DE CES DITS CENTRES, par M. le Dr Eug. Dupuy.

J'ai eu l'occasion de rapporter plusieurs expériences qui me paraissent faire admettre que les courants électriques appliqués à la surface des circonvolutions cérébrales ne donnent lieu à des mouvements dans des groupes musculaires qu'en agissant sur d'autres parties de l'encéphale, et que, jusqu'à présent il n'y a pas d'expérience qui établisse d'une façon certaine que les soi-disant centres psycho-moteurs soient excitables.

Voici une nouvelle expérience qui me semble singulièrement confirmer cette manière de voir : si après avoir coupé les deux carotides internes on pose une ligature sur le cercle de Willis (ce qui est praticable en procédant par la base du crâne après ablation de la mâchoire inférieure) ou même si on se contente de sectionner le cercle de façon à séparer sa partie antérieure de celle qui tient à l'artère basilaire, on voit que la partie antérieure des hémisphères cérébraux découverts devient exsangue, et que l'application des courants électriques aux points appelés psycho-moteurs n'est plus suivie des mouvements musculaires qui étaient si nets auparavant. Si donc alors on laisse passer un peu de mercure par la carotide interne, on voit le métal pénétrer dans tous les vaisseaux en continuité avec la partie antérieure du cercle de Willis et resplendir admirablement dans les artères visibles de la surface cérébrale. La ligature si on a lié le cercle de Willis, ou le caillot de l'hémorrhagie si on l'a sectionné, empêche le métal de pénétrer dans la basilaire et d'anéantir l'excitabilité du bulbe et de la moelle attenante. Or on peut voir dans ces cas, que l'application des électrodes aux points dits psycho-

moteurs, et en effet à tous les points où brille une artère pleine de mercure, est suivie de mouvements parfaitement localisés et spécialisés, comme cela a lieu dans les expériences aujourd'hui classiques de Fritsch-Hitzig et de Ferrier. Malheureusement les animaux ne survivent pas longtemps dans ces expériences; on ne peut faire beaucoup de recherches, mais je suis convaincu qu'à l'aide d'un appareil à insufflation on pourrait prolonger la vie de l'animal assez longtemps. C'est, du reste ce que je tenterai prochainement — et je rapporterai les résultats obtenus à la Société.

LES ANESTHÉSIQUES ET LA THERMOGÉNÈSE, MÉTHODE POUR MESURER INSTANTANÉMENT LES MOINDRES VARIATIONS DANS LA PRODUCTION DE LA CHALEUR ANIMALE, par M. D'ARSONVAL.

(Note communiquée à la séance du 29 mai 1886.)

J'ai fait connaître à la Société depuis 1877 une série de méthodes pour mesurer et enregistrer la quantité de chaleur dégagée par un être vivant quelconque.

Ces différentes méthodes ne permettent pas, à cause de l'inertie des appareils, de constater instantanément les oscillations rapides mais passagères de la thermogénèse. Voici un procédé qui résout la difficulté : L'animal en expérience est enfermé dans une boîte en bois. Cette boîte est munie de deux tubes : le premier par où arrive l'air nécessaire à la respiration, le second par où il s'échappe après s'être échauffé au contact de l'animal.

Ce courant d'air doit être très régulier, ce qu'il est facile d'obtenir soit avec un aspirateur, soit avec la trompe munie du trop-plein de Müller.

Il est évident, toutes choses égales d'ailleurs, que la différence de température de l'air à l'entrée et à la sortie de la boîte traduit instantanément les phases de la thermogénèse. Pour l'apprécier je prends une sonde thermo-électrique différentielle, composée d'un fil de fer unique auquel est soudé à chaque extrémité un fil de maillechort de deux dixièmes de millimètre de diamètre. Une des soudures plonge dans le tube d'entrée, l'autre dans le tube de sortie de l'air qui sert à la respiration. Un galvanomètre installé dans le circuit mesure, à la façon ordinaire, la différence de température des deux soudures. Les indications de l'appareil sont instantanées à cause de la finesse des soudures thermo-électriques.

On peut suivre avec ce dispositif des oscillations de la thermogénèse qui échapperaient à tout autre instrument, comme il est aisé de le comprendre.

Voici les résultats que m'a donnés l'inhalation des vapeurs de chloroforme.

Première expérience.

Un lapin est placé dans la boîte en bois; je règle le galvanomètre de façon à ce qu'il donne 100 divisions quand l'animal respire à l'état normal. Cela fait, je fais circuler dans la boîte de l'air presque saturé de chloroforme: agitation d'abord violente, puis anesthésie graduelle; le galvanomètre donne successivement 110, 125 divisions, puis il revient à 100 et descend graduellement jusqu'à 45 pendant la période de résolution.

L'usage du chloroforme étant suspendu l'animal se réveille et le glavanomètre revient graduellement jusqu'à 80 divisions qu'il ne dépasse pas, même trois quarts d'heure après la suppression du chloroforme.

Deuxième expérience.

Le surlendemain nouvelle expérience sur le même animal. L'appareil est réglé pour donner 100 divisions de déviation. Je fais alors circuler de l'air légèrement chloroformé mais non saturé, le galvanomètre va graduellement se fixer à 62 divisions. Après la suppression du chloroforme il revient graduellement à 91 divisions.

Ces expériences sont assez parlantes pour se passer de commentaires, et montrent suffisamment les avantages de cette méthode d'investigation. Je ferai prochainement connaître à la Société les oscillations de la thermogénèse qui sont dues aux causes les plus variées, et que les autres méthodes de calorimétrie, qui ne donnent que des moyennes, ne m'avaient pas encore permis d'observer.

NOUVELLES OBSERVATIONS SUR LA CLASSIFICATION DES ALCALOIDES,

par M. Oechsner de Coninck.

Dans la présente note, j'étudierai les alcaloïdes artificiels oxygénés.

I. *Alcaloïdes volatils oxygénés artificiels.* — Dans ce groupe, il convient de ranger certaines cyanhydrines des aldéhydes et des acétones, certaines acétonamines, certaines aldines (combinaisons d'aldéhydes et d'ammoniaque), la crotonaldéhyde ammoniaque par exemple, la plupart des oximes, telles que les acétoximes, les azoximes, les glyoximes, les aldoximes, et les oxamidines, etc.; les bases oxyéthyléniques (parmi lesquelles les alkines ou alcamines résultant de l'action des chlorhydrines de glycols sur les bases secondaires); l'hyoscine, qui bout à 229° (*Deutsche chemische Geesllschaft*, t. XIII, p. 607); l'azotyl-tropéine (*Bulletin de la Société chimique*, 1882, t. II, p. 471); les tropines et plusieurs de leurs

dérivés, la pseudotropine, la plupart des oxyquinoléines et de leurs hydrures; l'oxyconicéine; l'anhydrolupinine, etc.

II. *Alcaloïdes fixes artificiels oxygénés.* Ce dernier groupe comprendra principalement certaines aldines, certaines acétonamines, quelques oximes, certaines cyanhydrines des aldéhydes et des acétones; les oxypyridines, les oxycinnolines, les oxyquinizines, les tropéines et leurs hydrures; les alcaméines et alkéines (toutefois, il convient de remarquer que les chlorhydrates de certains de ces alcaloïdes sont plus connus que les alcaloïdes eux-mêmes); les aldéhydines oxygénées, etc. (*Bull. chimique*, 1880, t. I, p. 376).

On voit, en résumé, qu'on est aujourd'hui encore obligé de se fonder de préférence sur les caractères physiques des alcaloïdes, pour les classer d'une manière approchée.

On rencontre chez plusieurs auteurs cette assertion que les alcaloïdes oxygénés sont fixes. C'est une erreur qu'il fallait relever: il existe une famille d'alcaloïdes oxygénés volatils, que j'ai eu soin de distinguer.

Il est très probable qu'on arrivera à classer les alcaloïdes, d'après les rapports qu'ils présententent avec les alcaloïdes de la série pyridique et de la série quinoléique, c'est-à-dire, suivant qu'ils constitueront des hydrures pyridiques ou quinoléiques, des hydrures oxypyridiques ou oxyquinoléiques, ou des molécules complexes à noyau dipyridique ou diquinoléique hydrogéné, ou à noyau mixte pyridique et quinoléique également hydrogéné.

Errata

1° *Comptes rendus de la Société de biologie* du 28 mai, p. 251, 16e ligne en remontant :

Au lieu de : quelques-uns de ces alcoïdes sont ordinaires, lire :
Quelques-uns de ces alcaloïdes sont secondaires.

2° p. 250, 5e ligne en remontant :
Au lieu de : alphidines, lire *alkidines.*

3° p. 252, 8e ligne en descendant :
Au lieu de : brizidine, lire *benzidine.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 12 JUIN 1886

M. le Dr G. Grigorescu, de Bucharest : Recherches expérimentales sur la physiologie normale et pathologique de la circulation splénique par rapport à la mégalosplénie. — M. Laulanié : Sur les ovules mâles de l'ovaire embryonnaire des oiseaux. — MM. Pinet et Duprat : Note sur l'action physiologique de l'érythrina corallodendron. — M. Duprat, externe des hôpitaux : Note sur l'action physiologique du solanum paniculatum. — M. Laborde : Sur les centres respiratoires, à propos d'une lettre de M. Wertheimer. — MM. Pitres et Vaillard : Altérations des nerfs périphériques dans le rhumatisme articulaire chronique. — M. Pillet, aide préparateur du Laboratoire d'Histologie de la Faculté : Sur quelques réactions des cellules glandulaires du gésier des oiseaux.

Présidence de M. Bouchereau.

M. François Franck fait hommage à la Société du mémoire de M. le docteur Louge, *Sur le pouls puerpéral physiologique.*

M. le professeur Pouchet offre à la Société un travail du prince Albert de Monaco ayant pour titre : *Recherches pour établir les rapports du Gulf-Stream avec la côte de France.*

M. le Dr João Paulo de Carvalho, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, de passage à Paris, adresse à la Société de Biologie une lettre au sujet des dernières communications de M. Rebourgeon sur la fièvre jaune ; et, tout en mettant hors de cause la bonne foi scientifique de ce savant, M. de Carvalho n'hésite pas à contredire plusieurs des affirmations de M. Rebourgeon.

La lettre de M. le Dr de Carvalho sera remise à la commission de la fièvre jaune.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION SPLÉNIQUE PAR RAPPORT A LA MÉGALOSPLÉNIE, par le Dr G. Grigorescu, de Bucharest.

Mes recherches sur la circulation de la rate faites dans le laboratoire de M. le professeur P. Bert, m'ont conduit aux résultats suivants, que j'aurai l'honneur de compléter dans une prochaine communication.

Toutes mes expériences ont été faites sur des chiens chloroformés d'après la méthode de M. le professeur P. Bert.

La circulation de la rate est solidaire de celle des autres organes splanchniques; elle subit comme eux l'influence de la circulation du système cœliaque-mésentérique-porte.

Chez les chiens, l'artère de la rate est située en haut, la veine en bas; l'une et l'autre se bifurquent au voisinage même de leur origine. Les branches présentent presque toujours une disposition spéciale d'après le sexe, que je n'ai trouvée mentionnée nulle part. Chez le chien, les branches artérielles passent en bas et deviennent inférieures aux veines; chez la chienne, au contraire, elles gardent la disposition de leur tronc et restent supérieures.

La piézométrie, dans des appareils artificiels imitant l'aorte avec le tronc cœliaque et les deux mésentériques, m'a démontré que la pression latérale de ces troncs, quand l'appareil est en position verticale, est d'autant plus élevée que ces troncs sont situés plus bas. Au contraire, dans la position horizontale de l'appareil, cette influence disparaît et la pression est égale partout. Ce phénomène pourrait donner peut-être quelques indications sur l'étiologie des hémorroïdes si fréquentes chez l'homme dont la station est verticale et complètement absentes chez les animaux mammifères dont la station est horizontale.

Après l'ouverture du ventre, la pression sanguine dans l'artère fémorale tombe à 1/4, et puis monte immédiatement à 3/4 de la pression prise avant l'opération, et ensuite elle remonte graduellement.

La quantité d'eau qu'on fait entrer par circulation artificielle, dans un moment donné par les artères cœliaque et mésentériques, rapportée à la quantité qui sort par le tronc de la veine porte, d'une manière approximative, est comme 54 à 143, et rapportée à celle qui sort par les veines sus hépatiques est comme 78 à 192.

CIRCULATION EXTRINSÈQUE DE LA RATE.

I. Circulation dans la veine splénique. — L'arrêt de la circulation de la veine porte ou de la veine splénique amène bientôt un gonflement énorme de la rate. Si on lie d'un côté de la rate, les branches veineuse et artérielle, et de l'autre côté la branche veineuse seulement, l'organe se gonfle du côté de la branche artérielle libre; il reste sans aucune modification du côté opposé. La limite entre les deux parties est très accusée et se trouve au milieu de la rate.

Si l'on pince la veine splénique d'un chien à jeun et dont la circulation porte est libre, le bout périphérique se gonfle, le bout central se vide complètement; si l'on arrête la circulation porte, alors, le bout central se gonfle un peu. Mais si l'animal est en pleine digestion et si la circula-

tion porte est arrêtée, le bout central se gonfle à peu près comme une artère.

J'ai trouvé la pression sanguine dans le bout périphérique de la veine splénique égale à 5 millimètres de mercure (Kymographe de Ludwig). Dans le bout central, elle varie de la manière suivante : l'animal étant à jeun et la circulation porte étant libre, on obtient une dépression de 13 à 14 millimètres au-dessous de zéro, mais si l'on vient à arrêter la circulation porte, la dépression diminue sensiblement et se maintient au voisinage de zéro. Chez l'animal en pleine digestion, la dépression se maintient tout près de zéro (à 5 millimètres au-dessous, dans mes expériences) même si la circulation porte est libre, tandis que si elle est arrêtée, on a une pression de 15 millimètres. La courbe d'ascension est lente et celle de la descente est brusque.

II. Circulation dans l'artère splénique. — La ligature de l'artère splénique amène presque toujours le dégorgement complet de la rate; quelquefois le volume se maintient, mais si l'on arrête la circulation porte, l'organe grossit un peu. Ces derniers phénomènes dépendent de la circulation épiploïque de la rate.

La pression du sang dans l'artère splénique prise comme moyenne de seize expériences a été de 34 millimètres. Elle augmente dans les cas suivants :

1° Dans l'arrêt de la circulation : de l'artère hépatique, elle monte de 2 à 3 millimètres ; de la stomachique, de 1 à 2 millimètres ; de la mésentérique supérieure, de 5 millimètres; enfin, l'arrêt de la circulation dans la mésentérique inférieure amène un petit changement. La courbe d'ascension est longue et celle de descente est brusque.

2° La contraction des intestins par irritation mécanique (pétrissage modéré à la main, contact de l'air, etc.), ou par courants électromagnétiques fait augmenter la pression dans l'artère splénique d'une manière lente, continue et progressive.

3° La digestion doit agir de la même manière, puisque chez un chien en digestion et mis dans les mêmes conditions que les autres auxquels je rapporte cette expérience, nous avons obtenu une augmentation de quelques millimètres.

Conclusions. — Dans l'état physiologique, le débouché sushépatique est de deux à deux fois et demie plus grand que le débit du tronc cœliaque et des deux artères mésentériques, de sorte que la circulation des organes splanchniques est assurée.

La digestion augmentant la masse du sang porte diminue relativement ce débouché et le force à fonctionner au maximum, ou même à devenir insuffisant pendant quelque temps.

Le sang de la veine splénique, après la digestion et avec obstacle à la

circulation porte, retourne vers la rate avec un excès de pression égale à 10 ou à 11 millimètres, de sorte que, cet organe, au lieu d'être dégorgé, est irrigué par la veine splénique.

La pression dans l'artère splénique est assez grande si on ajoute à la moyenne obtenue de 34 millimètres, l'action dépressive du chloroforme et de l'ouverture du ventre. Elle augmente encore pendant la digestion par l'accroissement de la pression dans le système porte et à cause de la contraction et de la plénitude du tube digestif.

Si l'on considère que le sang de l'artère splénique entre dans la rate sous une pression égale à 50 millimètres et en sort par la veine sous une pression de 5 millimètres, on voit que la pression dans le premier cas est dix fois plus grande que dans le second, et par conséquent le reste de la pression égale à 45 millimètres est retenu dans l'intérieur de la rate, même quand la circulation porte est libre.

SUR LES OVULES MALES DE L'OVAIRE EMBRYONNAIRE DES OISEAUX, par M. Laulanié.

Dans une note adressée à l'Académie des sciences (1), j'ai décrit dans l'ovaire embryonnaire du poulet des éléments médullaires entièrement identiques aux ovules corticaux mais différents de ces derniers par leur origine mésodermique. La dissémination de ces éléments dans la couche médullaire de l'ovaire, où ils apparaissent par une différenciation *in situ*, me semblait pouvoir autoriser à les rapprocher des ovules mâles des testicules auxquels ils sont identiques par leur physionomie et par leur mode d'origine.

Il y avait là une expression de l'hermaphrodisme de l'ovaire qui, pour mon compte, me paraissait parfaitement claire, mais qui dans les termes étroits où je l'avais présentée pouvait soulever quelques doutes et donner prise à la discussion.

Aussi me suis-je attaché à la déterminer d'une manière plus précise par des recherches étroitement sériées dans les premiers moments de la différenciation sexuelle. Cette détermination ne laissait pas que d'offrir une certaine difficulté, car l'ovaire du poulet est, à ses débuts, le siège d'un mouvement vaso-formatif très précoce et très exubérant qui creuse dans l'organe une canalisation lymphatique fort importe en ce qu'elle obscurcit singulièrement les caractères sexuels masculins de la couche médullaire.

(1) Sur l'évolution comparée de la sexualité dans l'individu et dans l'espèce, par M. F. Laulanié. C. R. Ac. des sc. Séance du 3 août 1885.

Cependant les ovules médullaires vont toujours se multipliant et accentuent de plus en plus l'hermaphrodisme de l'ovaire, mais ils sont en grande partie si étroitement engagés dans le processus vaso-formateur des lymphatiques ; les images qu'on obtient au cours de la canalisation et qui témoignent de leur participation à un phénomène si étranger et si indifférent à la sexualité sont, à cet égard, si explicites qu'elles font naître des doutes sur la valeur sexuelle de ces ovules et m'ont parfois inspiré des scrupules très vifs sur l'homologie que j'avais primitivement formulée.

Pour écarter de ce côté tout motif d'incertitude, il faut étudier les ovules mâles de l'ovaire avant toute ébauche de canalisation lymphatique. Comme cette ébauche est très hâtive et qu'elle suit de très près la différenciation sexuelle de l'ovaire, il est très difficile de s'en préserver. Mais en multipliant les séries du septième au huitième jour on finit par rencontrer des embryons où la sexualité de l'ovaire est très purement définie et où en même temps les caractères de la couche médullaire se dessinent très clairement, grâce à l'absence des vaisseaux lymphatiques, et peuvent dénoncer la valeur des ovules mâles.

A ce moment, en effet, la couche médullaire de l'ovaire est occupée, comme la couche correspondante du testicule, par des cordons cellulaires pleins contenant un nombre variable d'ovules. Ce sont des images presque entièrement semblables à celles que peuvent offrir à la même époque les préparations de testicule. C'est au point qu'au cours d'une observation faite à un fort grossissement, on est pris d'une incertitude troublante sur le sexe de la glande qu'on a sous les yeux. Mais il est facile de se rassurer, soit par l'examen de l'épithélium germinatif qui est, à gauche, en plein travail ovigène, soit par l'examen simultané, à un faible grossissement des deux glandes sexuelles du même embryon. L'atrophie déjà très marquée de l'ovaire droit ne laisse plus aucun doute.

Ainsi, dans les deux sexes, chez le poulet, les glandes génitales ont aux premiers moments de leur spécialisation sexuelle la même composition fondamentale, et on ne saurait les distinguer que par les caractères tirés de l'hépithélium germinatif dont l'activité formatrice est plus marquée dans l'ovaire et du développement très inégal des deux glandes dans les embryons femelles. Il est vrai que dans l'ovaire les cordons mâles ont des contours moins nets et moins vigoureux que dans le testicule, mais on les distingue cependant très bien grâce aux tractus conjonctifs qui les séparent et forment le véritable stroma de l'organe.

Le moment est venu, maintenant, d'étudier l'étrange destinée des éléments mâles de l'ovaire. Je l'ai déjà sommairement indiquée au début de cette note en disant que les ovules médullaires sont très hâtivement et très étroitement engagés dans la formation des vaisseaux lymphatiques. Mais je dois préciser.

Les vaisseaux lymphatiques de l'ovaire revêtent primitivement la forme de petites fissures bordées par les cellules voisines qui s'ordonnent régulièrement et forment la première ébauche de l'endothélium. Entre les éléments vulgaires de cette assise endothéliale sont accidentellement intercalés des ovules médullaires.

La fissuration marche du hile à la surface et sur la même préparation on peut en suivre tous les progrès. Le même vaisseau, largement éctasié vers le hile, se continue successivement par une portion intermédiaire creusée d'un simple canal à bords rectilignes, et une troisième offrant dans son axe une fente étroite. En même temps que les fentes lymphatiques s'élargissent, elles repoussent les cellules qui les bordent et qui s'aplatissent peu à peu pour revêtir les caractères ordinaires d'un endothélium.

Au cours de ce processus les ovules primordiaux, que nous avons vus engagés entre les cellules endothéliales, subsistent à cette place et prolifèrent si bien qu'à certains endroits, vers le hile, ils semblent exclusivement former le revêtement endothélial des vaisseaux lymphatiques largement ouverts et dans lesquels ils produisent une saillie.

Ces apparences sont très remarquables du huitième au neuvième jour. A cette époque la prolifération des ovules endothéliaux est tellement active, qu'on trouve vers le hile un certain nombre de vaisseaux lymphatiques dont la lumière bien définie et tapissée, cette fois, par un endothélium plat est obturée par un amas d'ovules réunis par groupes de deux, quatre, six ou huit.

Aux jours suivants les vaisseaux lymphatiques s'éctasient de plus en plus et les ovules médullaires paraissent devenus plus rares. On en retrouve cependant un assez grand nombre toujours intercalés aux éléments de l'endothélium. A partir du quinzième jour, les ovules médullaires ne tiennent plus qu'une place de moins en moins importante dans l'endothélium des vaisseaux lymphatiques et, au moment de l'éclosion, on n'en trouve plus que de fort rares sur les parois de la formation caverneuse lymphatique qui prend, à cette époque, un développement si disproportionné dans l'ovaire.

Cette participation des ovules mâles de l'ovaire au processus vasoformateur des lymphatiques, n'est ni directe, ni entière. Elle n'est pas entière, car un bon nombre d'ovules échappent à ce mouvement vasoformateur et continuent leur évolution à leur place ordinaire. Elle n'est pas directe non plus, et paraît être plutôt le résultat d'un accident. La fissuration lymphatique qui se creuse dans la couche médullaire se délimite au moyen des éléments qu'elle rencontre, et les ovules qui se trouvent accidentellement sur son trajet continuent leur évolution à leur nouvelle place.

Il en résulte un singulier déplacement de la sexualité mâle qui trouve, à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques, une surface toute disponible

et fort étendue. L'endothélium de ces vaisseaux si riches à un certain moment en ovules mâles en voie de prolifération, prend ainsi l'apparence, et, je crois bien, la valeur d'un épithélium germinatif mâle. Cette appropriation des lymphatiques à une fonction sexuelle n'a rien qui doive étonner, si on réfléchit à l'identité fondamentale des éléments du mésoderme et, de l'endothélium lymphatique qui n'en est qu'une spécialisation. Si d'autre part, on s'adresse à la morphologie comparée, on constate que le réseau lymphatique des vertébrés correspond à la cavité générale plus ou moins endiguée et transformée en appareil circulatoire des invertébrés. Le liquide appelé sang, qui est enfermé dans cet appareil, correspond à la lymphe des vertébrés. Or, on voit souvent, chez les invertébrés, les éléments sexuels mâle et femelle naître indifféremment de l'épithélium de la cavité générale ou des canaux sanguins qui en dérivent.

Pour préciser par quelques exemples, les ovules et les spermoblastes proviennent chez les tuniciers de l'endothélium qui tapisse les lacunes conjonctives ayant même structure histologique que les vaisseaux sanguins et communiquent avec eux chez l'embryon.

De même chez les Nemertes, alors que tous les autres platyhelmes possèdent des glandes génitales localisées, les produits sexuels évoluent dans les lacunes conjonctives aux dépens de l'endothélium qui recouvre les travées du tissu conjonctif.

La spécialisation sexuelle de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques dans l'ovaire du poulet est un fait du même ordre, et il devient de plus en plus légitime de considérer les glandes sexuelles comme ayant, dans tous les groupes, la même valeur morphologique. Dans les vertébrés et les invertébrés, ce sont des provenances mésoblastiques, des dépendances du cœlôme au même titre que les cavités séreuses et lymphatiques.

NOTE SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'ÉRYTHRINA CORALLODENDRON, par MM. PINET ET DUPRAT.

L'érythrina corallodendron est un grand arbre du Brésil de la famille des légumineuses, tribu des papillonacées, qui croît surtout dans le Nord où son écorce est employée comme hypnotique.

Les premières expériences faites avec cette plante sont dues à MM. Bochefontaine et Rey qui ont communiqué leur résultat à l'Académie des sciences (séance du 21 mars 1881) : ces auteurs concluent de leurs expériences que l'érythrina corallodendron agit sur le système nerveux central pour en diminuer ou en abolir le fonctionnement.

Nous avons de nouveau repris la question et nous avons étudié plus en détail l'action de cette substance sur les batraciens.

Sur une grenouille du poids de 30 grammes on insère sous la peau de la patte droite postérieure, gros comme un petit pois de l'extrait aqueux de la substance. Celle-ci au bout d'un quart d'heure à vingt-minutes reste immobile; mise sur le dos elle reste dans cette position ne faisant que quelques rares mouvements spontanés; si on vient à pincer un membre on ne détermine que quelques mouvements réflexes très affaiblis. Dans ces conditions si on excite le nerf sciatique gauche avec une pince de Pulvermacher on voit que le bout périphérique du nerf divisé réagit, tandis que le bout central réagit à peine; la contractilité électrique du muscle est diminuée; enfin les mouvements spontanés, les mouvements réflexes provoqués et les réflexes cornéens sont abolis. La respiration devient très ralentie et parfois tout à fait nulle.

Le fait intéressant qui résulte de nos recherches et qui n'avait pas été vu par nos prédécesseurs, c'est l'action de cette substance sur le cœur. En effet au bout de dix minutes après l'insertion sous la peau de la même dose d'extrait aqueux que précédemment, on voit le cœur se ralentir graduellement; le ventricule, au moment de la systole qui est devenue incomplète, prend un aspect plissé; au moment de la diastole, laquelle est devenue plus longue que normalement, le cœur présente des marbrures, pâle par places il est rouge dans d'autres, l'énergie des contractions est à peine modifiée.

Si on prend le tracé cardiographique, voici ce que l'on observe : la courbe des systoles reste à peu près la même jusqu'à la fin ; mais celle des diastoles devient de plus en plus longue avec tendance à l'horizontalité ; c'est ainsi que le dernier tracé pris une demi-heure après l'administration de la substance se présente de la manière suivante : la courbe des systoles est un peu moins haute et présente une courbure à ouverture plus large que normalement, la courbe des diastoles est devenue presqu'une ligne droite et a doublé de longueur. Au bout de 35 à 40 minutes

le cœur reprend son cours normal. La section de la moelle au-dessous du bulbe n'a en rien entravé cette action sur le cœur.

L'extrait hydro-alcoolique est beaucoup moins actif que l'extrait aqueux; tous deux possèdent une action irritante locale très marquée. Les résultats que nous avons obtenus par l'ingestion stomacale de l'extrait aqueux ont été toujours plus prompts et plus énergiques que par voie sous-cutanée.

Les phénomènes observés plus haut se manifestent à partir de un centigramme.

Cette substance agit donc sur le système nerveux central pour en diminuer et abolir plus tard son fonctionnement et de plus elle agit sur le cœur dont elle ralentit les mouvements en augmentant notablement l'étendue de la diastole, l'énergie de la systole restant la même, et sans déterminer d'arythmie; enfin cette substance nous a paru diminuer l'excitabilité des muscles.

NOTE SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU SOLANUM PANICULATUM, par A. DUPRAT, externe des hôpitaux.

Le *Solanum paniculatum* est un arbrisseau très abondant dans les régions du nord du Brésil où on l'emploie pour différents usages thérapeutiques.

L'action physiologique de ce végétal n'ayant pas été jusqu'à présent l'objet d'aucune recherche, nous en avons entrepris son étude et nous donnons les résultats que nous avons obtenus en employant l'extrait hydro-alcoolique délayé dans l'eau. Chez les grenouilles un quart d'heure après l'injection de deux divisions de la seringue de Pravaz en 20, du susdit extrait, dans la patte postérieure, l'animal se trouve complètement engourdi, mis sur le dos il reste dans cette position ; les mouvements provoqués sont très affaiblis, les mouvements réflexes spontanés ont disparus ; peu de temps après les membres postérieurs deviennent complètement flasques, l'animal ne présente plus de mouvements spontanés ; dès le début les mouvements respiratoires sont très ralentis ; les mouvements cardiaques irréguliers sont de beaucoup moins fréquents que normalement.

Ces mêmes phénomènes ont été observés chez les grenouilles dépourvues de cerveau.

La plupart de ces animaux en expérience, au bout de deux heures et demie à trois heures recouvraient les mouvements spontanés, puis les mouvements réflexes ; les mouvements respiratoires et cardiaques reprenaient leur cours normal et ils revenaient complètement à la vie.

Ceux d'entre eux qui sont morts ont été retrouvés dans la position où nous les avions laissés.

L'injection chez les cobayes, d'une seringue de Pravaz, du même extrait, donne lieu au bout d'un temps variable à de l'engourdissement de l'animal qui, lorsqu'il est pris, tombe sur le flanc ; à ce moment on constate l'absence des mouvements réflexes spontanés, et un affaiblissement notable des mouvements provoqués ; la respiration diminue notablement de même que les mouvements cardiaques ; il y a un abaissement sensible de la température générale. Au bout de deux heures et demie à trois heures l'animal sort de la résolution où il était, il recouvre les mouvements spontanés et les mouvements réflexes provoqués : toutefois la respiration et les mouvements cardiaques restent toujours très ralentis, la température générale se maintient également au-dessous de la normale. L'animal reste dans cet état pendant un temps plus ou moins long au bout duquel il succombe sans que l'autopsie permette de rien décéler de caractéristique dans les différents organes.

L'action physiologique du *Solanum paniculatum* nous paraît donc se porter surtout sur le système nerveux central bulbo-médullaire.

De nos essais il résulte que seul l'extrait hydro-alcoolique est actif, d'ailleurs c'est celui dont l'action est la plus nette avec les réactifs des alcaloïdes.

SUR LES CENTRES RESPIRATOIRES, A PROPOS D'UNE LETTRE DE M. WERTHEIMER, par M. LABORDE.

M. E. Wertheimer a présenté, récemment, à la Société de Biologie, en même temps qu'à l'Académie des sciences, plusieurs notes relatives « aux centres respiratoires de la moelle épinière ».

A propos de la dernière de ces notes, à la Société de Biologie (séance du 8 mai dernier), je suis intervenu, après M. Brown-Séquard, pour faire simplement remarquer, sans entrer dans le fond de la question, que la conclusion principale de M. Wertheimer touchant l'*autonomie fonctionnelle* du centre nerveux d'activité respiratoire n'était pas nouvelle, et que j'avais déjà cherché moi-même à l'établir expérimentalement, ainsi qu'en témoignent deux notes successives communiquées en 1883 aux Sociétés de Biologie et d'Anthropologie.

Afin de bien préciser, en ce qui me concerne mon intervention, dont les termes ont été, en effet, comme le dit avec raison dans sa lettre M. Wertheimer, mal rendus surtout dans la forme, par certains journaux, je dirai que ma remarque a été particulièrement suscitée par cette phrase terminale de la communication de M. Wertheimer du 30 janvier dernier. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 36.)

« Ce centre peut entrer en activité indépendamment de toute action réflexe et par la seule modification du sang qui le nourrit : ce dernier point a un intérêt pour la physiologie générale du centre respiratoire. »

Or, c'est là précisément le résultat et la conclusion explicite de nos recherches consignées dans les deux notes en question, dont il suffira de rappeler le titre, en les reproduisant, pour en montrer l'objet et la signification :

« Sur le mécanisme physiologique de l'arrêt momentané ou définitif des mouvements respiratoires à la suite d'une piqûre légère, superficielle ou de voisinage du bulbe, au niveau du bec du calamus scriptorius. »

(Note du 10 mars 1883 — in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 181).

« Les centres fonctionnels du système nerveux, et particulièrement des centres cérébraux au point de vue de la différenciation physiologique ou fonctionnelle de l'homme (1re et 2e partie).

(*Bulletin de la Société d'Anthropologie*), séance du 17 janvier 1884, et *Revue des sociétés savantes* du Dr de Ranse).

Dans cette dernière note, j'ai expressément cherché à démontrer expérimentalement que le *centre bulbaire respiratoire* pouvait fonctionner indépendamment de toute sollicitation *réflexe*, soit interne, soit extérieure, dans des conditions où continuait seule l'irrigation sanguine des éléments anatomiques, et où, ne s'exerce en conséquence aucune influence asphyxique.

ALTÉRATIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE, par MM. PITRES ET VAILLARD.

Au cours d'études entreprises sur la pathologie du système nerveux périphérique, nous avons été conduits à rechercher quel pouvait être l'état de ce dernier dans le rhumatisme articulaire chronique, déformant, affection qui par ses allures cliniques et ses manifestations symptomatiques rappelle, à certains égards, quelques variétés des troubles dits *trophiques*. Suivant une opinion généralement admise, les nerfs restent étrangers aux lésions qui caractérisent cette maladie et ne sont jamais atteints. Il n'en est pas toujours ainsi et cette affirmation, déjà ancienne, mérite d'être revisée car les faits démontrent que le système nerveux périphérique peut être le siège d'altérations diffuses et profondes, comme en témoignent les préparations histologiques que nous soumettons à la Société de Biologie.

Nous avons étudié un certain nombre de nerfs recueillis chez deux sujets qui avaient présenté toutes les manifestations les plus typiques du rhumatisme articulaire chronique, noueux, déformant.

L'un d'eux, âgé de cinquante ans, était depuis plus de vingt années atteint de cette affection qui, après une série de crises aiguës ou subaiguës, avait abouti à l'ankylose complète des genoux et des coudes, à l'immobilisation partielle des articulations coxo-fémorales, à des déformations considérables des petites articulations de la main. Dans la dernière année de sa vie le malade avait accusé, outre les douleurs articulaires habituelles, des fourmillements continuels dans les membres et surtout les mains. La peau des membres inférieurs était le siége d'une desquamation icthyosique abondante et les ongles des orteils manifestement dystrophiés. Les ongles des gros orteils étaient tombés six fois spontanément depuis l'apparition des premiers accidents articulaires.

Chez le deuxième sujet le début de l'affection remontait à vingt et une années. Les poignets étaient déformés et ankylosés, les articulations des mains et des doigts considérablement modifiées et déviées de leur direction normale, les genoux volumineux, douloureux et à peine mobiles. La peau des membres inférieurs présentait de même un état icthyosique manifeste.

L'examen histologique des nerfs a permis, dans les deux cas, de relever l'existence de lésions diffuses, variables par leur intensité, plus ou moins profondes, mais toujours très évidentes et portant uniquement sur la fibre nerveuse. Ces altérations, qu'il serait oiseux de décrire en détail, reproduisent fidèlement les caractères propres aux névrites parenchymateuses dites *dégénératives* ou *vallériennes* : fragmentation, disparition progressive de la myéline, végétation du protoplasma et des noyaux des segments inter-annulaires et, au dernier terme, atrophie complète de la fibre nerveuse.

Chez le premier de ces malades, le musculo cutané gauche examiné au niveau du pied et de la jambe, le tibial antérieur et le saphène interne gauches, le musculo cutané droit au niveau du pied, le tibial antérieur droit étaient à ce point altérés qu'ils conservaient à peine quelques très rares fibres saines représentées par des tubes grêles, à myéline pâle; les autres étaient, ou complètement atrophiées et réduites à l'état de gaines vides, ou en voie d'atrophie et finement variqueuses sur toute leur longueur. Les racines antérieures et postérieures du renflement lombaire ne présentaient aucune altération appréciable.

Chez le deuxième sujet, les nerfs, recueillis en plus grand nombre, ont offert des lésions sensiblement équivalentes sur l'un et l'autre côté du corps. Les collatéraux plantaires, le musculo-cutané, le tibial antérieur, le saphène interne renfermaient une proportion nettement dominante de fibres malades : tubes atrophiés, tubes variqueux, moniliformes, ou en voie d'altération. Le pédieux et le tibial postérieur, atteints à un degré moindre, présentaient cependant une quantité appréciable de tubes semblablement lésés. Les filets articulaires du genou et le tronc du sciatique étaient presque indemnes. Les nerfs des membres supérieurs nous ont paru moins altérés que les précédents. Si le nerf circonflexe, les branches cutanées du radial, la branche interosseuse antérieure du médian, le tronc du cubital présentaient une proportion appréciable de fibres lésées, celles-ci toutefois étaient en petit nombre relativement à celui des tubes sains. Les troncs du radial et du médian renfermaient à peine quelques fibres atrophiées ou variqueuses.

De ces deux faits il ressort que les nerfs périphériques peuvent être, au cours du rhumatisme chronique, le siège d'altérations diffuses et profondes. S'agit-il, en l'espèce, de modifications constantes ou bien de localisations accidentelles de la cause morbide? Ces altérations des conducteurs nerveux doivent-elles être considérées comme une particularité contingente ou l'un des facteurs importants dans la pathogénie des lésions osseuses, musculaires et cutanées du rhumatisme chronique? Il serait aujourd'hui prématuré de répondre à ces diverses questions que de nouveaux faits ne manqueront pas d'éclairer.

SUR QUELQUES RÉACTIONS DES CELLULES GLANDULAIRES DU GÉSIER DES OISEAUX, par A. PILLIET, aide préparateur du Laboratoire d'Histologie de la Faculté.

Pendant longtemps on a cru, d'après les expériences de Schiff, que la portion pylorique de l'estomac chez les vertébrés supérieurs était dépourvue de fonctions digestives. Cette opinion fut ébranlée par les recherches de Heidenhain et de Ebstein, en 1870, qui montrèrent que des portions détachées de l'estomac pylorique pouvaient fournir du suc gastrique ; Moritz Nussbaum dans une série de travaux, 1878-1882, crut trouver les cellules chargées de cette fonction dans la portion pylorique de la façon suivante. Si l'on fixe à l'acide osmique une portion de l'estomac au voisinage du pylore, on voit que quelques-unes des cellules glandulaires (en général, un certain nombre par tube) se colorent en noir ou en brun sous l'influence du réactif, tandis que les autres restent claires ; Nussbaum (1) pense dès 1876, que cette réaction est caractéristique des cellules à ferment, et il y revient dans un certain nombre de travaux. D'autres travaux confirmatifs ont déjà paru en Allemagne sur la (cellule de Nussbaum) entre autres celui de P. Sthor, 1884 (2). D'autre part, M. Ranvier a signalé dans son cours du collège de France (1884) la réaction particulière des cellules des glandes pyloriques chez le chien. Elles se colorent toutes en violet par le bleu de quinoléine. Il nous a paru intéressant de rechercher quelles étaient les réactions des cellules du gésier des oiseaux pour les rapprocher de ces faits. Le ventricule succenturié pond à l'estomac vrai, à l'estomac du fond des mammifères. Le gésier répond à l'estomac pylorique ; il sécrète une couche de mucus très épais et très abondant formant la membrane dure qui recouvre sa surface interne. C'est donc une région qui paraît exclusivement destinée à une production muqueuse et, à cause de cela, on pouvait chercher s'il y existait, oui ou non, des cellules de Nussbaum pour s'éclairer sur le véritable rôle de ces éléments. Les résultats constatés sont assez inattendus :

Le gésier du canard, du poulet et du pigeon comprend une portion médiane épaisse et charnue dont la surface interne est recouverte d'une couche de mueus concrété, très dure, et deux portions correspondant au cardia et au pylore, où la musculaire est beaucoup plus mince et où la muqueuse est plus molle. Les deux portions ont été examinées et trouvées semblables : sur des fragments placés vingt-quatre heures dans l'acide osmique à 1 0/0, mis ensuite à dégorger sous l'eau et ensuite dans

(1) Moritz Nussbaum. Ueber den Ban und die Thatigkeit der drucen. Archiv. für mikroskop. *Anatomie* 1882, p. 296.

(Philipp. Tthër. Zur Kenntniss des femeren Banes der Menschlichen magen Schleimhaut. *Archiv. für mikr. Anal.*, p. 221, 1881.

l'alcool ordinaire pendant vingt-quatre heures, on constate ce qui suit : 1° Pour le poulet : dans la portion charnue du gésier, on voit les glandes former des groupes isolés, distincts les uns des autres ; elles sont allongées et un peu flexueuses à leur extrémité profonde ; à un faible grossissement, elles apparaissent toutes fortement colorées en brun, quelques-unes en noir, cette coloration est uniforme pour toute la longueur de chaque glande ; à un fort grossissement, on voit que les cellules sont petites, très serrées les unes contre les autres ; beaucoup ont la forme cubique ; elles sont pour la plupart aplaties et allongées de façon à ressembler à des cellules de l'épiderme ; elles ne sont donc nullement cylindriques et cette déformation qu'elles ont subie tient au mucus qui les comprime. Leur noyau est très volumineux ; le corps cellulaire réduit se colore en brun clair ou en brun noir par l'acide osmique suivant les points osaminés et toujours plus que le noyau lui-même. Le mucus qui occupe la lumière centrale se présente sous deux formes : soit sous forme d'amas de gouttelettes au centre d'un tube distendu, et ces gouttelettes restent claires après l'action de l'acide osmique, tandis que les cellules du tube sont noires ; soit sous forme de filaments allongés occupant toute la lumière du tube comme des stalactites et se continuant à l'extérieur avec l'épaisse couche de mucus qui revêt la surface interne de l'estomac. Ce mucus se colore à l'acide osmique en jaune brun à une faible épaisseur.

Dans la portion du gésier où la muqueuse est plus mince, les glandes sont plus courtes mais présentent le même aspect. Un gésier de canard à examiner dans les mêmes conditions dans deux mêmes points, montre une disposition absolument semblable. Sur certains points, les cellules des culs-de-sac paraissent vaguement striées en long.

Le gésier de pigeon donne des pièces absolument semblables ; on peut en conclure que les cellules du gésier des oiseaux se colorent toutes en brun plus ou moins foncé par l'action de l'acide osmique.

Voyons maintenant quelques autres réactifs : Des fragments de la muqueuse du gésier du canard, du poulet, du pigeon ont été examinés sur des corps après durcissement dans l'alcool absolu. Les résultats ont été les mêmes pour les trois animaux. Par le picrocarmin, les cellules colorent en rouge foncé, le mucus en jaune, mais nulle part on ne voit d'espace clair, muqueux au centre des cellules qui ne prennent ni le type cylindrique ni le type caliciforme.

Par l'hématoxyline, les cellules se colorent en bleu foncé ; le mucus restant incolore ; mais et s'est surtout les noyaux qui se colorent dans les cellules. Par la double coloration à l'éosine et au vert de méthyle ; le mucus est incolore, ou à peine teinté en rose ; les cellules sont colorées en vert ; là aussi cette coloration est surtout due au volume des noyaux.

Par le bleu de quinoléine, la couche superficielle du mucus reste

claire et bleutée, tandis que le filament qui s'engage dans la lumière des glandes est bleu violet ou lilas ; les cellules sont gris de lin.

La coloration bleue des cellules est plus foncée dans le fond des glandes, la coloration rose du mucus se rapproche de la réaction violette de M. Ranvier.

Par le bleu de méthylène, enfin, la couche superficielle du mucus est colorée en bleu, mais la couche profonde et les filaments sont absolument incolores ; les cellules sont colorées en bleu.

Il suit de là que ces cellules sécrètent du mucus de telle sorte qu'il ne s'accumule pas dans le cytoplasma, mais est déversé immédiatement dans la lumière glandulaire et ne transforme pas les cellules en éléments caliciformes ou cylindriques. Il suit de plus, au point de vue spécial qui nous occupe, qu'elles paraissent se colorer fortement par tous les réactifs sans qu'on puisse dire si cela est dû au matériel sécrété ou à la façon dont s'opère cette sécrétion qui laisse les cellules petites et serrées.

Le Gérant : G. Masson

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 19 JUIN 1886

M. le Dr G. Grigorescu, de Bucharest : Apoplexie de la rate chez un chien qui avait subi la trépanation. — M. G. Vassaux : Sur la bactériologie du chalazion. — M. J.-V Laborde : Des modifications de la température animale liées à la contraction musculaire et de leur cause. — M. R. Dubois : Note sur la suppression de la douleur pendant l'accouchement par l'application de la cocaïne.

Présidence de M. Bouchereau.

APOPLEXIE DE LA RATE CHEZ UN CHIEN QUI AVAIT SUBI LA TRÉPANATION, par le Dr G. Grigorescu, de Bucharest.

A l'occasion de mes recherches sur la circulation de la rate, que je fais dans le laboratoire de M. le professeur P. Bert, ayant fait l'autopsie physiologique d'un chien chez lequel M. le Dr Dubois avait pratiqué la trépanation et la mensuration de la pression du liquide céphalo-rachien, j'ai trouvé que la rate présentait plusieurs foyers apoplectiques qui m'ont paru produits pendant et à cause de l'expérience.

La physiologie pathologique d'une pareille lésion était déjà notée dans le cadre de mes recherches, et si elle se confirmait comme produite par l'expérience en question, cela donnerait la meilleure preuve de mes recherches sur ce point. C'est pourquoi je soumets, par anticipation, ce cas à la Société de Biologie, dont l'appréciation sera pour moi un conseil de la plus haute importance, au sujet des expériences que je poursuis.

Le cas s'est présenté dans des conditions toutes spéciales et inattendues.

L'animal, de grande taille, très robuste, avait été trépané à 11 heures du matin et l'expérience finie à 1 heure de l'après-midi. Mais, par accident, cet animal est resté attaché jusqu'à 6 heures et demie du soir ; réveillé, la canule du crâne était bouchée. Pendant tout ce temps, il faisait des efforts violents pour se détacher.

Je fis la ponction du bulbe et immédiatement l'autopsie, cherchant la rate.

Cet organe était très contracté et dur comme cela arrive quand il subit une irritation un peu forte. De plus, j'ai trouvé au milieu de sa face externe, et un peu vers son bord inférieur, une tumeur violacée, ronde, presque pédiculée, de volume d'une grosse noix, fort tendue, rénitente à la base et fluctuente à son sommet.

Toujours sur la même surface, j'ai trouvé encore six autres tumeurs, beaucoup plus petites, ayant les mêmes caractères.

En incisant quelques-unes de ces tumeurs, j'ai trouvé du sang extravasé, dont les caillots étaient très récemment constitués probablement pendant les dernières heures de la vie. Les aréoles du tissu splénique dans ces foyers étaient déchirées et quelques-unes très dilatées. Il est à noter que tous ces foyers étaient situés à la face externe de l'organe et étaient plus ou moins superficiels.

En présence de ces caractères, j'ai cru qu'il s'agissait d'apoplexies produites pendant la durée de l'expérience et à cause de ses conditions spéciales.

Comment expliquer d'une manière plus intime la physiologie pathologique de ce phénomène ?

Différents expérimentateurs ont établi que la rate se contracte violemment à la suite de la stimulation de différentes parties du système nerveux central et périphérique, entre autres M. Picard a très bien établi ce phénomène dans sa note : *Sur le changement de volume de la rate*, compte rendu 1879, p. 1033. Mais les expériences du très regretté Rochefontaine : *Sur la contraction de la rate produite par la faradisation de l'écorce grise du cerveau*, dans la *Gazette médicale* de 1875, p. 391, me semble expliquer suffisamment le phénomène dont il s'agit.

Ce dernier expérimentateur, en excitant l'écorce grise du cerveau par des courants électro-magnétiques, a obtenu : l'accroissement de la température dans les membres, l'hypersécrétion des glandes sous-maxillaires, des efforts respiratoires ; enfin l'augmentation de la tension artérielle et une contraction forte de la rate.

Il me semble donc admissible que l'irritation forte et prolongée du cerveau, combinée avec les efforts violents et répétés de cet animal, ont produit cette apoplexie de la rate, d'après le mécanisme suivant : d'un côté, irrigation artérielle plus forte et de l'autre côté contraction de l'organe et gêne dans la circulation de la veine porte. D'où il suit que le tissu splénique, se trouvant entre ces deux forces opposées, cède dans les différents points de son étendue.

SUR LA BACTÉRIOLOGIE DU CHALAZION, par G. VASSAUX.

Dans la séance du 28 avril 1886 (Société française d'Ophtalmologie), M. Poncet a décrit à la surface des éléments épithéliaux de la masse mollasse formant la tumeur, ainsi que dans les noyaux embryonnaires de la paroi, des milliards de microcoques.

M. Boucheron s'est rencontré dans cette étude avec M. Poncet : il a pu obtenir des cultures pures de ces mêmes microbes, se présentant sous

forme de points doubles; ces microbes, injectés dans les glandes Meiboniennes d'animaux, ont reproduit un certain nombre de fois le chalazion.

Ces faits étant en contradiction avec les observations que nous avions déjà faites antérieurement, mais que nous n'avons pas publiées, à cause des résultats négatifs auxquels nous étions arrivés, nous nous sommes remis à cette étude et c'est le résultat des examens de six chalazions, provenant du service de M. le professeur Panas et examinés au laboratoire d'ophtalmologie de la Faculté, que nous avons l'honneur de vous présenter.

Aucun de ces chalazions n'était ulcéré.

Tous ont été enlevés avec toutes les précautions aseptiques. Quatre de ces pièces ont été mises immédiatement dans l'alcool absolu pendant vingt-quatre heures, puis examinées les unes directement au sortir de l'alcool, les autres après avoir été traitées par le xylol et montées dans la paraffine.

Les colorations ont été faites au moyen des solutions aqueuses de violet de gentiane ou de rubeïne, alcalinisées avec l'huile d'aniline ; la décoloration par l'alcool absolu ou la solution iodo-iodurée (méthode de Gram), les coupes éclaircies dans l'essence de térébenthine et montées dans le baume pur.

Nous avons mis aussi à profit la méthode de double coloration (bleu de méthylène après rubeïne).

Voici ce que nous avons observé, comme ayant résisté à la décoloration :

Dans l'intérieur du chalazion :

1° Des masses arrondies, hyalines, réfringentes, isolées ou réunies au nombre de deux, trois ou quatre, d'un volume variable, dont les plus petites offraient les dimensions d'un leucocyte;

2° Des infiltrations fibrineuses, se présentant sous forme de filaments entrelacés ou de granulations irrégulières, de forme variable;

3° Dans le conduit excréteur d'une glande Meibonienne à sa face interne, des granulations arrondies, ovoïdes, moniliformes de toute dimension;

4° Enfin, à la périphérie de la tumeur, en employant la solution aqueuse de bleu de méthylène après coloration par la rubeïne et décoloration par l'alcool absolu, des cellules volumineuses, les unes arrondies, les autres avec prolongements, dont le corps cellulaire était farci de fines granulations arrondies de volume variable, colorées fortement en bleu; ces granulations ne se coloraient nullement par la rubeïne. Ces cellules nous les avons rencontrées dans l'enveloppe conjonctive de la tumeur, autour des capillaires, ainsi que dans les interstices des fibres musculaires de l'orbiculaire; nous considérons ces éléments comme répondant à la variété de cellules décrites sous le nom de « Mastzellen » avec granulations basophiles d'Erlich.

En aucun point nous n'avons trouvé de microbes.

Nous ne faisons que mentionner la méprise que l'on pourrait faire en prenant pour des microbes les granulations nucléiniennes que l'on rencontre dans les cellules en voie de karyolise ou de karyokinèse, si l'on ne pousse pas à bout la décoloration.

A la suite de ces observations négatives, nous avons ensemencé avec un cinquième chalazion, le 18 mai 1886, douze ballons Pasteur, renfermant un bouillon Liebig neutre et quatre tubes de gélatine peptonisée également neutre : sur les douze ballons, un seul s'est troublé après vingt-quatre heures (à l'examen microscopique, nous y avons trouvé les microbes de la putréfaction); les onze autres sont encore stériles à ce jour. Les quatre tubes de gélatine sont restés tous transparents, aucun microbe ne s'y est développé.

Le 8 juin, nouvel essai de culture avec un sixième chalazion sur quatre tubes de gélatine peptonisée ; à ce jour, résultat négatif.

L'examen microscopique de ces deux dernières tumeurs, de même que dans les cas précédents, n'avait décélé aucun microbe.

De ces recherches, il résulte que sur six cas de chalazion non ulcérés, nous n'avons pu trouver de microbes, au moyen des méthodes de coloration et de culture précitées.

Nous attendons d'être en possession d'un nombre plus considérable de faits pour nous prononcer définitivement sur la pathogénie de cette tumeur inflammatoire.

DES MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE ANIMALE LIÉES A LA CONTRACTION MUSCULAIRE ET DE LEUR CAUSE, par J.-V. Laborde.

Il y a une douzaine d'années, j'assistais mon regretté collègue et ami Muron dans des recherches expérimentales relatives à la *production* et à l'*augmentation de la température* locale et générale, à la suite et sous l'influence immédiate de la *contraction musculaire statique* (1). J'avais moi-même, auparavant, touché à l'étude de ce sujet, à propos des phénomènes physico-chimiques qui s'accomplissent dans les muscles, au moment même de leur contraction statique provoquée ou volontaire; et j'avais imaginé pour cette étude un thermomètre spécial destiné à recueillir la température au sein même du tissu musculaire, et qui servit, plus tard, aux recherches de Muron (2).

(1) De la cause de l'élévation de la température dans le tétanos. *Note à la Société de Biologie, le 14 juin 1873.*

(2) Moyen pratique de reconnaître la mort réelle fournie par l'étude expérimentale de quelques phénomènes physiques de la vie. *Gazette hebdomadaire* et brochure in-8°, 1871.

En reprenant récemment cette question, dans le but d'élucider la cause du phénomène, c'est-à-dire la cause de l'augmentation de chaleur liée à la mise en jeu de la contraction musculaire, et qu'il croit être d'ordre chimique, M. d'Arsonval m'a paru ignorer les recherches antérieures de Muron et les miennes. Mais ce n'est pas pour ce seul motif que je viens aujourd'hui les rappeler en quelques mots; j'ai à y ajouter, en même temps, quelques expériences complémentaires restées inédites, auxquelles l'intervention de mon savant collègue fournit une occasion opportune de se produire.

Le tétanos *strychnique* constitue une excellente et facile condition expérimentale pour l'étude des modifications thermiques liées aux contractions généralisées du système musculaire; et c'est à cette condition que nous avons eu recours dans nos expériences, en recueillant simultanément la température dans le sang artériel et veineux, et dans les muscles eux-mêmes.

Or, fait général et constant, il y a toujours *élévation* de la température générale et locale, à la suite de la tétanisation provoquée; cette élévation, soumise à plus ou moins de variabilités selon le volume du sujet, l'énergie de ses contractions musculaires, et surtout leur durée et leur persistance, peut être évaluée, en chiffre moyen, d'après le résultat total de nos expériences, à + 1 à 2 1/2 degrés centigrades.

De plus, autre fait important : la modification thermique, s'exprimant par la montée de la température, apparaît avec les premières secousses musculaires, et c'est le thermomètre implanté dans le muscle qui accuse, le *premier*, cette modification, en sorte que les modifications locales, ayant pour siège le tissu musculaire lui-même, semblent précéder la modification générale et en être le point de départ.

Il est permis, d'après cela, de présumer, en principe, une relation étroite, une véritable relation de cause à effet, entre le phénomène de la contraction musculaire et l'élévation de la température.

Mais cette contraction elle-même étant sous l'influence du système nerveux sur lequel s'exerce primitivement l'action physiologique du poison tétanisant, et, d'un autre côté, l'asphyxie étant un des effets inévitables de la tétanisation, il y a lieu de dégager la part respective de ces deux facteurs — relativement aux modifications thermiques : C'est ce qu'il était facile de faire, à l'aide de l'analyse expérimentale.

En premier lieu, et pour ce qui est de l'intervention primitive et possible du système nerveux central, la *curarisation* préalable de l'animal permet de la juger; car, dans cette condition, la réalisation de la contraction musculaire est absolument éliminée, bien que l'action de la strychnine se produise sur le centre bulbo-spinal, ainsi qu'en témoignent particulièrement les effets cardio-musculaires.

Ces effets peuvent être aujourd'hui plus exactement et plus sûrement appréciés qu'à l'époque de nos premières expériences avec Muron, grâce

à nos procédés hémodynamométriques qui permettent de saisir et d'inscrire les plus minimes oscillations de la pression sanguine intra-vasculaire. Or, les variations en plus de cette pression, qui sont un effet constant de la strychnisation, se montrent nettement dans la condition précédente de curarisation préalable, et cependant l'élévation thermique fait alors complètement défaut.

Ce n'est donc pas à une influence primitive du système nerveux central qu'il faut rapporter cette modification, qui reste bien sous la dépendance immédiate de la contraction tétanique des muscles.

Restent les phénomènes *asphyxiques* qui sont la conséquence fatale du tétanos strychnique.

Or, l'asphyxie, notamment l'asphyxie typique par privation d'air, entraîne une élévation passagère de la température : c'est un fait mis hors de doute par les expériences de Cl. Bernard. Mais quelle est la cause réelle de cette élévation thermique ? Est-ce l'asphyxie elle-même, en tant qu'asphyxie ? Nullement ; cette cause réside dans la production de phénomènes *convulsifs* que détermine l'asphyxie, et d'où résulte, ainsi que l'avait aussi remarqué Cl. Bernard, une exagération des combustions au sein des tissus.

Mais on peut donner une preuve directe expérimentale de ce fait : il suffit, pour cela, d'éliminer les convulsions dans l'asphyxie. Cl. Bernard, dans une de ses expériences, avait eu recours, pour cela, à une *curarisation* complète, et il observait alors, durant la suppression brusque de l'arrivée de l'air aux poumons, un notable abaissement thermique (2 degrés environ).

La chloroformisation préalable ou la chlorolisation complète par injection intra-veineuse conduisent au même résultat. En ce cas, soit que l'on produise l'asphyxie par strangulation ou par interception de l'air à l'aide de la canule à robinet de Bichat, la résolution musculaire étant obtenue, l'abaissement thermique est constant, au lieu de l'élévation. Et si, par contre-épreuve, on réalise les mêmes conditions asphyxiques, sans anesthésie préalable et par conséquent sans empêcher les convulsions, l'élévation de la température est la règle.

C'est donc bien au phénomène secondaire *convulsion* qu'est due, dans l'asphyxie, l'élévation thermique.

Et nous arrivons toujours ainsi fatalement à cette conclusion : que l'élévation de la température est intimement liée, comme l'effet à la cause, à la contraction musculaire statique.

Ces résultats sont une confirmation complète des belles expériences du professeur P. Béclard sur les effets thermiques de la contraction *statique* des muscles (1).

(1) *De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale*, *Arch. de méd.*, 1861.

Reste à savoir quel est le mécanisme intime de cette modification thermique, c'est-à-dire quelle est la source de chaleur produite dans les muscles au moment de leur contraction. M. Béclard avait déjà touché à cette question dans son remarquable travail, et, se basant sur les expériences d'Helmoltz et de Mateucei, qui avaient trouvé, le premier une *augmentation des matières extractives dans les muscles en contraction*, sans changement dans la quantité des matières grasses, le second une *production considérable d'acide carbonique*, M. Béclard conclut à une *action chimique* très probable, et il dit expressément :

« Si l'on pouvait doser rigoureusement ces deux phénomènes et les comparer entre eux, on trouverait qu'il y a entre ces deux termes, *action chimique* et *contraction musculaire*, une relation constante, de telle sorte qu'on pourrait prendre l'un des deux comme mesure de l'autre. »

Dans nos recherches précitées, la démonstration directe de phénomènes d'oxydation au sein des muscles en contraction confirme également cette présomption d'actions chimiques concomitantes, source probable de l'élévation thermique. Il ne manque, comme le dit M. Béclard, que le dosage du phénomène; mais la réalité ne saurait être mise en doute, et les recherches de M. d'Arsonval ne font que les confirmer.

L'action chimique intra-musculaire semble être d'autant plus le facteur causal en question, que, même après la mort totale de l'animal, et durant la période de persistance de la contractilité musculaire, si l'on vient à mettre celle-ci en jeu d'une façon énergique, à l'aide de courants électriques intenses, l'on constate encore une augmentation relative, quelque minime qu'elle soit, de la température intra-musculaire.

Cela paraît résulter d'une nouvelle série d'expériences que je poursuis à ce point de vue, et que je me propose de faire prochainement connaître en détail.

NOTE SUR LA SUPPRESSION DE LA DOULEUR PENDANT L'ACCOUCHEMENT PAR L'APPLICATION DE LA COCAINE, par R. Dubois.

La première application de la cocaïne sur les voies génitales pendant le travail, que j'ai faite à la Clinique de Paris, avec l'aide de M. Boisleux, externe du service, avait donné, comme l'on sait, des résultats assez encourageants pour que M. Doléris, alors chef de Clinique, consentît à poursuivre l'étude de cette méthode nouvelle d'anesthésie obstétricale. Je suis heureux de constater que M. Jeannel, de Montpellier (1), vient de confirmer, par une série d'expériences concluantes, l'exactitude des résultats que nous avons obtenus avec la collaboration de M. Doléris. L'importance

(1) De la suppression de la douleur dans les accouchements. *Paris Médical*, 5 juin 1886.

de ce fait ne saurait échapper à personne et nous avons la conviction que notre méthode ne tardera pas à se généraliser.

Lorsque j'ai tenté le premier essai, à la Clinique de Paris, avec le chlorhydrate de cocaïne fourni par le laboratoire de physiologie expérimentale de la Faculté des Sciences, le prix de revient de ce précieux agent thérapeutique était très élevé. La cocaïne coûte aujourd'hui six à sept fois moins qu'à cette époque et permet de mettre notre méthode à la portée de tous. Il est même permis de supposer que le prix de la cocaïne s'abaissera encore si, comme l'annonce M. Merck (1), on parvient à obtenir ce produit artificiellement.

Dans nos expériences avec M. Doléris, nous avions été conduit à employer la solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 0/0 à la dose de 50 à 60 gouttes en application sur les voies génitales ou de 3 à 4 grammes d'une pommade au même titre.

M. Jeannel préfère la solution à 5 0/0. D'après cet auteur, on constate que les solutions plus concentrées ne produisent pas un meilleur résultat; mais les solutions à un titre inférieur, 3 0/0 par exemple, sont souvent infidèles. M. Jeannel adopte la solution aqueuse de préférence à la pommade.

Ce praticien s'est appliqué surtout à bien décrire le manuel opératoire, d'ailleurs fort simple.

A la première période de l'accouchement, on peut se servir d'un spéculum à travers lequel on badigeonne le col de l'utérus, les culs-de-sac vaginaux et les parois du vagin au moyen d'un pinceau ou d'un simple tampon de ouate préalablement trempé dans la solution qu'on laisse ensuite à demeure.

A la seconde période, le spéculum est inutile : on introduit le tampon directement, en ayant soin de le mettre en contact avec toute la muqueuse du vagin et de la vulve.

Il va sans dire que cette opération doit être faite à plusieurs reprises jusqu'à ce que l'insensibilité soit obtenue ; car il faut tenir compte de la sécrétion abondante de mucus qui a lieu à ce moment et qui gêne un peu l'absorption en entraînant le liquide analgésiant.

Enfin, d'après M. Jeannel, cet amendement de la douleur, pendant l'accouchement n'est pas le seul bénéfice que l'on doit retirer de la cocaïne en obstétrique. Elle est encore très utile dans certains phénomènes accidentels qui précèdent ou suivent l'acte de la parturition.

Ces résultats concordent si bien avec ceux que nous avons obtenus antérieurement, que nous avons la conviction que l'emploi de la cocaïne en obstétrique ne doit pas tarder à se généraliser.

(1) *The London Medical Record*, 15 mars 1886.

Le Gérant : G. Masson

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 26 JUIN 1886

M. Dumontpallier : Allocution à l'occasion de l'élection de M. le professeur Brown-Séquard, à l'Académie des Sciences. — M. Brown-Séquard : Allocution en réponse à celle de M. Dumontpallier. — M. Poncet : Note sur l'état parasitaire de la matière sébacée dans le chalazion et les kystes dermoïdes. — M. Charles Richet : Note sur l'hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau. — M. Charles Richet : Expériences sur le cerveau des oiseaux. — M. Charles Richet : Expériences sur le réflexe de direction de l'oreille chez le lapin. — M. R. Dubois : Nouvelle machine à titrer les mélanges de gaz et de vapeurs.

Présidence de M. Bouchereau.

Mlle A. Klumpke adresse à la Société, pour le prix Ernest Godard, un mémoire ayant pour titre : *Paralysies radiculaires du plexus brachial.*

ALLOCUTION DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL, M. DUMONTPALLIER, A L'OCCASION DE L'ÉLECTION DE M. LE PROFESSEUR BROWN-SÉQUARD, A L'ACADÉMIE DES SCIENCES.

Messieurs,

Lorsque M. Paul Bert fut élu membre de l'Académie des Sciences, vous vous rappelez combien il était ému des félicitations qui lui furent adressées par notre Société ; vous vous rappelez aussi avec quelle délicatesse de sentiment il exprimait devant vous le regret d'être entré à l'Institut avant son maître le professeur Brown-Séquard.

Je suis donc certain d'être l'interprète fidèle de notre cher Président absent et assurément aussi des membres présents de la Société de Biologie en adressant, au nom de tous, nos félicitations à M. Brown-Séquard récemment élu membre de l'Académie des Sciences.

M. Brown-Séquard est membre fondateur de notre Société et a toujours été un de ses membres les plus actifs. Son élection à l'Institut est pour nous un grand honneur. Dans la section de médecine et de chirurgie de l'Académie des Sciences, composée de six membres, cinq appartiennent à la Société de Biologie : MM. les professeurs Gosselin, Marey, Paul Bert, Charcot et Brown-Séquard. De plus, M. le professeur Vulpian, avant d'être élu secrétaire perpétuel, était membre de

la même section. Notre Société compte encore plusieurs membres parmi les élus des autres sections du premier corps savant de France : MM. Berthelot, Chatin, Chauveau, Milne-Edwards. Tous ces savants appartiennent à notre Société depuis plusieurs années et une part de leur illustration nous revient.

Presque tous, ainsi que l'a fait Claude Bernard, n'ont-ils pas toujours tenu à nous communiquer les prémices de leurs recherches et à nous faire les premiers confidents de leurs découvertes. On eût pu croire que nos collègues demandaient à notre Société la sanction de la valeur de leurs travaux avant de les présenter devant une assemblée plus illustre.

M. le professeur Brown-Séquard n'a point failli à cette précieuse coutume et vous trouverez dans la collection de nos comptes rendus et mémoires tous les travaux, toutes les découvertes dont l'importance lui a ouvert les portes de l'Institut.

L'élection à l'Institut, depuis longtemps méritée, du savant professeur du Collège de France, le fait pour la deuxième fois le digne successeur de Claude Bernard et ajoute à l'honneur de notre Société.

ALLOCUTION DE M. BROWN-SÉQUARD EN RÉPONSE A CELLE DE M. DUMONTPALLIER.

MESSIEURS,

Je remercie de tout mon cœur la Société de l'accueil qu'elle vient de donner aux bienveillantes remarques de mon excellent ami notre Secrétaire général. Mais je dois des remerciements bien plus vifs encore à la Société et je suis très heureux que l'occasion me permette de les lui offrir.

Je puis presque dire que je suis l'enfant de la Société. En effet, sa fondation marque à peu près le début de ma carrière scientifique. C'est à l'appui, c'est à l'émulation que j'ai constamment trouvés ici que je dois d'avoir fait ou d'avoir rendu plus valable une très grande partie des travaux originaux que j'ai produits. Je vais plus loin et je puis dire, sans aucune exagération, que les contradictions que j'ai rencontrées ici m'ont été aussi de la plus grande utilité.

Si vous ne vous le rappelez pas, laissez-moi vous dire que c'est à la Société que je dois entièrement la favorable appréciation que mes premières recherches sur la moelle épinière ont reçue du monde savant et surtout de l'Académie des sciences. Vous vous souviendrez sans doute des expériences multipliées que la Société, bien que j'en fusse membre, m'a autorisé à faire en présence d'une commission composée de MM. Claude Bernard, Bouley, Broca, Giraldès, Goubaux et Vulpian et vous savez quel

remarquable rapport est alors sorti de la plume si brillante de notre éminent et regretté confrère Paul Broca.

Si j'ai fait des découvertes, si j'ai fait des travaux qui ont paru dignes de me faire obtenir, dans un court espace de temps le prix Lacaze, le prix Lallemand, le prix biennal et enfin l'honneur de succéder à M. Vulpian dans la section de médecine à l'Académie des sciences, je le repète, c'est en grande partie à l'inspiration, à l'émulation que j'ai trouvées au au milieu de vous que je dois ces grandes récompenses. Laissez-moi donc encore une fois vous remercier du plus profond de mon cœur.

NOTE SUR L'ÉTAT PARASITAIRE DE LA MATIÈRE SÉBACÉE DANS LE CHALAZION ET LES KYSTES DERMOIDES, par M. PONCET.

En réponse à la communication de M. Vassaux qui, après l'examen de six cas de chalazion et des essais infructueux de culture, est porté à croire que cette affection n'est pas parasitaire, j'ai à fournir les considérations suivantes :

1° Les travaux de culture et d'inoculation de M. Boucheron faits dans le laboratoire de M. Duclaux, avec un succès complet, répétés plusieurs fois, et dans des circonstances bien spécifiées, me paraissent hors de contestation : mais je n'ai pas à les défendre ici.

Cependant je dirai, comme document nouveau et confirmatif de l'existence des microbes dans le sébum du chalazion, que j'ai dernièrement examiné des yeux dans la cornée desquels M. Boucheron avait pratiqué des inoculations du liquide de culture du chalazion.

Après vingt-quatre heures, ce liquide produit une kératite à hypopion des plus graves et dans cette cornée, j'ai trouvé des foyers très volumineux de microbes : microbes alors beaucoup plus nets encore que dans le sébum, sans mélange de matières étrangères. Ce fait est indéniable et M. Vassaux lui-même, auquel j'ai voulu montrer ces préparations, a reconnu ces foyers microbiens.

Donc, si la culture, si la prise de la substance a été rigoureuse, l'existence du microbe se trouve encore affirmée par cette expérience.

M. Boucheron a injecté ce liquide dans les glandes de Meibomius du lapin : la production du chalazion ne fait pas doute non plus : au microscope la lésion se trouve bien dans l'acinus de Meibomius qui suppure. Ces examens seront faits plus tard au point de vue microbien.

Quant aux préparations du sébum des chalazions et des kystes sébacés en général, j'ai donné la technique : c'est celle de Gramm, en faisant précéder la coloration du lavage prolongé à l'éther, au chloroforme et à

la potasse ou encore la méthode de Malassez. Toujours dans ces conditions, sur un épithélium sébacé frais, j'ai obtenu le même résultat, c'est-à-dire un épithélium criblé de petits points d'un bleu noir. Quand ces points se détachent de l'épithélium sur des préparations bien lavées (et c'est là le point le plus important), il n'est pas possible de discuter la nature microbienne de ces éléments, que nous retrouvons alors, soit dans le bouillon culture, soit dans les cornées inoculées. Il me semble que la démonstration de la nature parasitaire est surabondante.

Du reste soutenir qu'une affection purulente (car le chalazion évolue vers la suppuration) n'est pas parasitaire, me paraît aujourd'hui une hérésie pathologique. Qui dit pus, dit microbe; le tout est de savoir le trouver au moment où il existe.

Je maintiens donc ma première assertion et je considère la substance sébacée des kystes comme contenant un microbe que je nomme le microbe sébacé, non parce qu'il présente des caractères différents des autres microbes, mais parce qu'on le trouve dans cette masse sébacée. Il existe dans le chalazion, les loupes et les kystes dermoïdes en général.

DE L'HYPERTHERMIE CONSÉCUTIVE AUX LÉSIONS DU CERVEAU.

Note de M. CHARLES RICHET.

J'ai prouvé que les lésions des régions antérieures du cerveau chez le lapin déterminent une élévation de la température centrale. Cette expérience a été reprise, environ huit mois après, par MM. Aronssohn et Sachs, qui ont obtenu les mêmes résultats. Toutefois, sur un point, nos expériences ne sont pas en complet accord. J'ai dit que surtout la piqûre profonde du cerveau antérieur détermine l'hyperthermie, mais qu'on peut l'obtenir aussi en cautérisant très légèrement et très superficiellement l'écorce cérébrale.

MM. Aronssohn et Sachs ayant douté de ce fait, il m'a paru nécessaire de reprendre ce point spécial; à savoir si la cautérisation superficielle des régions antérieures du cerveau détermine de l'hyperthermie.

Voici quelques expériences à cet égard :

Expérience 1. — Cautérisation très légère de la surface cérébrale, T = 39°,8, le 25 mai :

Le 26 mai, nouvelle cautérisation très légère à 4 h. 35 m.

à 4 h. 35 m. T = 39°,75,
à 6 h. T = 40°,40,
Le 27 mai T = 39°,50.

Expérience 2. — Cautérisation très légère et très superficielle au thermo-cautère de la superficie du cerveau, à 1 h. 10 m.

à 1 h. 10 m. T = 40°,05,
à 4 h. 20 m. T = 40°,75.

Expérience 3. — Cautérisation légère et superficielle du cerveau, à 2 h. 50 m.

Le 7 juin à 2 h. 50, T = 39°,80,
à 4 h. T = 39°,85.

La plaie est pansée à l'iodoforme.

Le 8 juin il y a encore de l'iodoforme dans la plaie.

T = 40°,85,

Nouvelle application d'iodoforme.

Le 9 juin T = 41°. Il y a encore des cristaux d'iodoforme dans la plaie qui ne sent que l'iodoforme.

Expérience 4. — Cautérisation au thermo-cautère de la région superficielle et antérieure du cerveau, à 2 h.

Le 8 juin à 2 h. T = 40°,15,

Aussitôt après l'opération, pansement avec une solution de sublimé à 3 gr. p. 1000, et la plaie est saupoudrée avec de l'iodoforme.

à 4 h. 20 m. T = 40°,55.

Le 9 juin, la plaie sent encore l'iodoforme.

T = 41°,20.

Expérience 5. — Le 23 juin, cautérisation légère et superficielle au thermo-cautère de la région antérieure du cerveau (des deux hémisphères, comme dans toutes les expériences précédentes).

à 3 h. T = 40°,00,
à 5 h. 50 m. T = 40°,50.

La plaie est pansée au sublimé à 3 grammes p. 1000.

Le 24 juin T = 41°,50.

Mort dans la nuit du 24 au 25.

Ces expériences, dans lesquelles il n'a pu y avoir de fièvre due à des organismes inférieurs, prouvent bien que la cautérisation du cerveau, même lorsqu'elle est limitée à l'écorce cérébrale, suffit pour provoquer une augmentation de la température centrale.

Le mécanisme est probablement le même que lorsque la piqûre est plus profonde ; toutefois les piqûres plus profondes, comme celles que j'ai indiquées dans mon mémoire précédent, produisent une hyperthermie

qui dure beaucoup plus longtemps, qui est plus marquée et qui ne s'accompagne pas de phénomènes généraux graves conduisant à une mort rapide (1).

EXPÉRIENCES SUR LE CERVEAU DES OISEAUX,

Note de M. CHARLES RICHET.

On sait que lorsqu'on a enlevé à un oiseau (poule, canard, pigeon) une portion notable des hémisphères cérébraux, l'animal prend une attitude tout à fait spéciale, et se met en boule, comme j'ai eu l'occasion de le décrire déjà (2). Il demeure insensible aux excitations, hérisse ses plumes, secoue la tête, rentre le cou comme un oiseau qui va dormir : les yeux sont ouverts et cependant il ne suit pas du regard l'objet qu'on approche. Il n'y a que les excitations tactiles qui le décident à sortir de sa stupeur.

Il me paraît difficile d'admettre que cet état de *boule* soit dû à la suppression de la fonction des hémisphères cérébraux.

En effet, si l'on fait à un pigeon ou à une poule la cautérisation très superficielle des lobes cérébraux, l'oiseau se met en boule pendant quelques heures, pendant vingt-quatre heures, pendant même quelques jours, puis cet état se dissipe et on observe le retour à l'état normal.

On ne peut évidemment admettre qu'il y a là un rétablissement des parties cérébrales détruites.

L'expérience suivante indique encore mieux que ce n'est pas la suppression de la fonction des hémisphères cérébraux qui entraîne la stupeur et l'état de boule. En effet, si sur ce même animal revenu à l'état tout à fait normal, on touche légèrement, *très légèrement*, en un point très limité, la surface cérébrale avec le thermo-cautère, l'état de boule reviendra, pendant quelques minutes ou quelques heures, suivant que la cautérisation a été plus ou moins superficielle ou étendue. On verra les fonctions psychiques revenues peu à peu, mais rapidement. C'est d'abord la possibilité de suivre avec l'œil l'objet qui se déplace, puis celle de faire avec la tête quelques mouvements, puis enfin l'état normal reparaît dans son intégrité.

Ainsi l'état de boule semble être produit aussi bien par l'inhibition que par la suppression de fonction.

(1) D'ailleurs, dans ma note précédente (Société de Biologie, 29 mars 1884, p. 190), les expériences 7, 8 et 14 donnent aussi de bons exemples d'hyperthermie produite par une lésion superficielle de l'écorce.

(2) *Bulletin de la Société de Biologie*, 1883, p. 129.

EXPÉRIENCES SUR LE RÉFLEXE DE DIRECTION DE L'OREILLE CHEZ LE LAPIN.

Note de M. CHARLES RICHET.

(Communication faite à la séance du 19 juin 1886.)

J'ai indiqué précédemment (*Bulletins de la Société de Biologie 1885, p. 488*) que, chez les lapins dont les hémisphères cérébraux ont été lésés, on observe un réflexe qui, s'il existe quelque peu à l'état normal, est au moins à peine marqué; c'est l'adaptation des mouvements du pavillon de l'oreille aux sons extérieurs.

Cette observation est exacte, mais il faut y ajouter la remarque suivante; c'est que, si la cautérisation et la destruction de la superficie cérébrale n'ont pas lésé les parties postérieures du lobe pariétal ou les régions occipitales, la vue est conservée, et alors il se fait une adaptation de la direction du pavillon de l'oreille avec les *sensations visuelles*.

Après la cautérisation, tant soit peu étendue, de l'écorce du cerveau, le lapin est à la fois dans un état de stupeur et d'excitabilité très particulier. C'est-à-dire qu'il ne réagit pas aux excitations visuelles ou auditives par un mouvement de fuite, et, cependant, si on le touche, il bondit et s'enfuit en courant avec rapidité; puis, quand il a fini sa course, il se remet en *boule* pour ainsi dire, insensible, en apparence, à tout ce qui se fait autour de lui.

Ce qui est intéressant, c'est qu'il voit très bien; et, en effet, si l'on déplace un objet placé dans son champ visuel, on voit son pavillon de l'oreille se déplacer en même temps que l'objet. C'est là une expérience qui réussit toujours très bien.

Le mouvement du pavillon de l'oreille existe assurément, plus ou moins marqué, chez tous les animaux à oreilles mobiles; mais, chez le lapin domestique, ce réflexe d'adaptation est peu accentué, et, d'ailleurs, il coïncide avec des mouvements généraux qui font que l'animal adapte non seulement son oreille mais la direction de ses yeux, de sa tête et toute son attitude générale aux diverses excitations extérieures.

Au contraire, dans cette expérience, il n'y a qu'un seul mouvement de l'animal; c'est le mouvement de son oreille, mouvement bien plus accentué qu'à l'état normal et qui contraste avec l'immobilité presque complète de toute son attitude. Il y a donc un réflexe exagéré d'une certaine fonction psychique avec l'absence d'autres réflexes psychiques.

L'expérience est assez facile et réussit assez bien pour qu'on puisse en faire une expérience de cours, destinée à montrer que, chez les animaux, le pavillon de l'oreille, par un réflexe psychique, d'une extrême précision, s'adapte aux objets qui se déplacent comme aux bruits qui se déplacent.

NOUVELLE MACHINE A TITRER LES MÉLANGES DE GAZ ET DE VAPEURS,

par R. Dubois.

(*Communication de la séance précédente.*)

La machine que nous présentons aujourd'hui à la Société est nouvelle en ce sens que le mécanisme de dosage du liquide vaporisable est absolument différent de celui qui avait été adopté pour notre premier modèle. Notre nouvelle machine a été construite par M. Mathieu avec un soin tout particulier. Elle est plus légère, moins encombrante, plus maniable et plus élégante que celle que nous avons présentée antérieurement. Grâce au nouveau système de dosage, son volume pourra être réduit de moitié; en outre, il est facile déjà d'obtenir des mélanges inférieurs à 6 0/0, ce qui était impossible avec les godets verseurs.

Le versage et le mesurage du chloroforme ou de tout autre liquide vaporisable à la température ordinaire, se fait par la pénétration d'un piston élévateur commandé par une crémaillère, dans un réservoir muni d'un tube à nivellement. Le changement du titre du mélange s'opère par le déplacement d'une manette glissant sur un secteur gradué portant les chiffres 10, 8, 6, 4. Les titres intermédiaires peuvent être obtenus facilement.

Le mouvement de la manivelle commandant à la fois la soufflerie qui mesure le volume d'air et le mécanisme qui sert à doser le chloroforme sont continus et non alternatifs comme autrefois.

Les avantages de la nouvelle machine sur l'ancienne sont considérables et faciliteront certainement son adoption dans les cliniques et les laboratoires, soit pour l'application de la méthode d'anesthésie par les mélanges titrés d'air et de chloroforme, soit pour obtenir tout autre mélange d'un liquide vaporisable quelconque avec un volume de gaz déterminé. Nous espérons que les efforts persévérants de l'habile constructeur, qui est parvenu à faire disparaître les *desiderata* inhérents au mécanisme de notre première machine, faciliteront beaucoup la généralisation de la méthode d'anesthésie par les mélanges titrés d'air et de chloroforme de M. le professeur Paul Bert.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 3 JUILLET 1886

M. G. Ramey, médecin aide-major à l'hôpital Saint-Martin : rétrécissement spasmodique du canal de l'urèthre traité sans succès par l'uréthrotomie interne et guéri par la suggestion hypnotique. Note présentée par M. Ch. Richet. — M. J. Cazagnaire : Note sur un prétendu « nouveau type de tissu élastique observé par M. H. Viallanes chez la larve de l'Eristalis ». — M. J. V. Laborde : Note sur un cas d'ectopie congénitale du cœur chez un cobaye; et sur le tracé-type d'une révolution cardiaque comparé à celui de l'homme. — M. Œchsner de Coninck : Contribution à la synthèse des alcaloïdes; note préliminaire. — M. Léon Brasse : Sur le rôle de la dissociation en biologie. — M. L. Chabry : Tube capillaire porte-objet et perforation des éléments cellaires. — M. L. Chabry : Note sur les monstres demi-individus latéraux. — M. J. Bouillot : Sur l'épithélium sécréteur du rein des batraciens. — Raphael Blanchard : Nouvelle observation de tænia nana. — Raphael blanchard : Sur une nouvelle anomalie des ténias. — M. J. Laborde : Note sur l'excitabilité et la fonction motrice du faisceau antéro-latéral de la moelle épinière. — M. Boucheron : Du chalazion microbien expérimental. — M. Degagny : Des phénomènes antérieurs à la division cellulaire. Dédoublements des matières chromatiques. Le filament où la matière solide. La gelée protoplasmique interposée ou matière fluide. — M. Degagny : De la colorabilité successive des diverses parties des fils achromatiques et de la progression des matières chromatiques nucléaires vers la zone équatoriale.

Présidence de M. Bouchereau.

RÉTRÉCISSEMENT SPASMODIQUE DU CANAL DE L'URÈTHRE TRAITÉ SANS SUCCÈS PAR L'URÉTHROTOMIE INTERNE ET GUÉRI PAR LA SUGGESTION HYPNOTIQUE. Note de G. Ramey, médecin aide-major à l'hôpital Saint-Martin, présentée par M. Ch. Richet.

Dans un récent travail paru le 19 mai 1886 dans la *Semaine médicale*, M. le professeur Grasset (1) insiste sur la possibilité qu'il y a, en certains cas, d'utiliser avec succès la suggestion hypnotique comme moyen de traitement des principales manifestations douloureuses de l'hystérie soit chez la femme, soit chez l'homme.

La question du sommeil provoqué en tant qu'agent thérapeutique se trouvant aujourd'hui être en quelque sorte mise à l'ordre du jour (Bernheim, Voisin, Luys) nous avons cru pouvoir publier l'observation suivante recueillie cette année dans le service de notre excellent maître, M. Delorme, professeur agrégé libre du Val-de-Grâce.

Observation. *Soldat envoyé à l'hôpital militaire Saint-Martin pour un rétrécissement ancien du canal de l'urèthre. Hémianesthésie gauche. Hystérie. Hypnotisation et par suggestion.* Guérison persistante *après trois mois.*

Joseph D..., 23 ans, incorporé en décembre 1883, entré à l'hôpital militaire Saint-Martin, service de M. le professeur Delorme, le 7 mars 1886, profession antérieure, employé aux postes et télégraphes.

(1) Du sommeil nerveux provoqué comme agent thérapeutique (thérapeutique suggestive). Grasset, *Semaine médicale*, 19 mai 1886.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère sujette à des attaques convulsives, ni frère ni sœur. Au point de vue de l'héridité nerveuse, rien de particulier à signaler du côté des collatéraux ou des grands-parents.

Antécédents personnels. — Pas d'enfance maladive, jamais d'accidents imputables à la scrofule. Pas de diathèse arthritique.

Depuis cinq ans (novembre 1881) D... présente des troubles de la miction : difficulté d'uriner, alternant avec des mictions plus fréquentes qu'à l'état normal, mictions douloureuses, jet d'urine le plus souvent filiforme et parfois, retention complète.

Malgré des périodes assez longues de calme absolu, ces troubles ont résisté à tous les moyens thérapeutiques employés.

En novembre 1885, D... est pris d'une rétention complète d'urine. Quarante-huit heures après, à l'hôpital du Gros-Caillou, le chirurgien le sonde avec la plus grande peine, ne peut introduire qu'une bougie filiforme et croit devoir pratiquer l'uréthrotomie interne.

L'uréthrotomie fait cesser les accidents, mais deux mois après ils reparaissent et le blessé est envoyé le 7 mars 1886 à l'hôpital Saint-Martin.

État actuel le 7 mars 1886. — Nous reprenons alors son histoire et constatant, d'une part, qu'il n'a jamais été soumis aux causes ordinaires du rétrécissement (blennorrhagie, traumatisme) et de l'autre qu'il nous est possible d'introduire dans le canal de l'urèthre jusqu'au n° 40 de la série des Béniqué, nous mettons en doute le rétrécissement organique allégué et nous nous arrêtons à l'idée d'un rétrécissement spasmodique.

Sensibilité à la douleur. — Toute la moitié gauche du corps est insensible ; on peut impunément enfoncer des épingles, le malade perçoit une simple sensation de contact. Les piqûres saignent peu. L'expérience indéfiniment recommencée, n'a jamais provoqué la moindre douleur. La sensibilité des muqueuses conjonctivales et pituitaires est nulle ; il en est de même des couches superficielles et profondes de la langue, dans l'épaisseur de laquelle on fait pénétrer une épingle sans produire de souffrance.

Sensibilité à la température. — Le malade ne perçoit ni le chaud, ni le froid ; une allumette enflammée appliquée sur la peau est suivie après quelques secondes de l'apparition d'une phlyctène sans douleur.

Sensibilité tactile. — Conservée à droite et à gauche. Les yeux étant bandés, si l'on place sur la main gauche, un porte-plume, un carré d'écolier, une pièce de monnaie, le malade reconnaît très bien la forme, le poids et le contour des objets.

Phénomènes de transfert. — A l'état de veille l'application des métaux (or,

argent, cuivre) ou d'un gros aimant sur les parties anelgésiques, ne rend pas la sensibilité aux régions insensibles et ne détermine pas le phénomène du transfert.

Sens musculaire. Les yeux étant fermés, le malade retrouve, sans hésitation, la main gauche, le lobule de l'oreille, le pied ou le bout du nez.

Motilité. Rien à noter.

Réflexes. — Le réflexe pharyngien est aboli, on peut impunément titiller la pointe de la luette sans provoquer de haut-le-cœur.

Réflexe plantaire nul à gauche, conservé à droite. Réflexe rotulien normal des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde.

Organes des sens. — L'ouïe, l'odorat et le goût sont émoussés du côté gauche.

Vision. — Champ visuel rétréci surtout à gauche : de ce côté, le violet n'est pas perçu, il est confondu avec le bleu. Les autres couleurs sont nettement distinguées.

Recherche des zones hystérogènes. — Négative. La pression des testicules ne provoque rien de particulier. Contractilité électrique normale partout.

Diagnostic. — Rétrécissement spasmodique du canal de l'urèthre, de nature hystérique.

L'hémianesthésie gauche portant à la fois sur la sensibilité générale et sur la sensibilité spéciale (vue, ouïe, odorat), nous n'hésitons pas un seul instant à porter le diagnostic hystérite et par suite nous proposons au malade de le soumettre au traitement de l'hypnotisation, afin de le guérir du rétrécissement dont il est atteint. Prévenu que les manœuvres auxquelles nous allions le soumettre avaient pour but unique la guérison, D... a consenti.

Dès la première séance, le malade a été endormi en cinq minutes par la fixation du regard. Tous les moyens physiques (fixation d'un objet brillant, bruit monotone d'un tambourin, tic-tac de la montre, etc.) suffisent à l'endormir. Aujourd'hui nous pouvons hypnotiser le sujet par simple suggestion vocale. Je lui commande impérieusement de dormir et il dort. Dans cet état de somnambulisme, on observe toute la série des phénomènes aujourd'hui devenus classiques, savoir : catalepsie, phénomène de la prise du regard, scène dite des mouvements d'imitation, suggestions provoquées par les attitudes musculaires, transfert de la sensibilité à l'aide de pièces d'or ou de l'aimant, paralysie par suggestion anesthésie par suggestion, illusions sensorielles (vue, ouïe, goût, odorat), hallucinations pendant le sommeil et après le réveil, suggestion d'actes

à accomplir pendant le sommeil et après le réveil, pour un temps plus ou moins éloigné,etc. Automate parfait,D... adopte sans discussion toutes les idées qu'on lui impose.

La facilité et la rapidité avec laquelle nous avons endormi notre sujet dès la première séance, alors qu'il était encore vierge de toute expérience magnétique, nous ont immédiatement encouragé à employer la suggestion comme agent thérapeutique.

Dans une deuxième séance, le malade endormi par la fixation de la racine du nez, les yeux convulsés en haut et en dedans, je lui dis d'une voix haute et d'un ton autoritaire : « D..., vos douleurs, votre difficulté d'uriner viennent de disparaître ; à partir d'aujourd'hui vous êtes complètement guéri et pour toujours. Demain au moment de la visite, à neuf heures, vous viendrez me trouver, vous urinerez devant moi, le jet de votre urine sera normal et vous m'annoncerez votre guérison. »

Le lendemain 28 avril, à l'heure dite, le malade est venu nous trouver et a émis environ 150 grammes d'urine avec une projection normale.

Depuis ce jour la guérison ne s'est pas démentie un seul instant et cette semaine encore nous recevons une lettre dans laquelle D... nous disait combien il était heureux de constater que « l'émission des urines continuait à se faire d'une façon très satisfaisante. »

Cet exemple nous a paru intéressant, à cause 1° de l'importance du service rendu à ce malade ; 2° de la facilité imprévue avec laquelle nous avons pu l'hypnotiser et aussi à cause de la rareté des faits de ce genre chez l'homme. Nous avons en effet vainement cherché dans la science des cas de rétrécissement spasmodique du canal de l'urèthre aussi persistants, et aussi tenaces que celui que nous venons de relater.

NOTE SUR UN PRÉTENDU « NOUVEAU TYPE DE TISSU ÉLASTIQUE OBSERVÉ PAR M. H. VIALLANES CHEZ LA LARVE DE L'ERISTALIS », par M. J. GAZAGNAIRE.

Il y a peu de temps M. H. Viallanes (1), observateur consciencieux, attira l'attention du monde scientifique en signalant dans l'article basilaire du prolongement caudal, triarticulé, stigmatifère de la larve d'*Eristalis*, larve connue plus généralement sous le nom de *ver à queue*, des cellules particulières, qu'il considérait comme « *un nouveau type de tissu élastique.* »

(1) H. Viallanes. *Note sur un nouveau type de tissu élastique.* (*Comptes rendus*, 23 juin 1884.)

H. Viallanes. *Sur un nouveau type de tissu élastique observé chez la larve de l'Eristalis.* (*Annales des sc. nat. zool.*, t. VII, nos 5 et 6, 1885.)

La communication de M. H. Viallanes parut importante, d'autant plus, qu'à la conception de bien des gens, ignorant le mécanisme naturel d'emboîtement et de déboîtement du prolongement caudal de la larve d'*Eristalis*, l'auteur avait su ingénieusement présenter un rapport fonctionnel, d'apparence très logique, entre la présence de ces nouvelles cellules « *curieuses* » et le jeu naturel de l'organe.

Sans parler de l'opinion admise généralement, dont la démonstration est toute dans l'observation et dans l'anatomie, qui avec conviction se plaît à voir dans le mécanisme du prolongement caudal triarticulé du *ver à queue*, la simplicité de fonctionnement d'une lunette d'approche, M. H. Viallanes écrit : « *On comprend aisément le rôle que les cellules élastiques sont appelées à jouer; elles sont étendues quand le tube aspirateur est à l'état d'extension, elles reviennent sur elles-mêmes quand il se raccourcit et remplissent ainsi vis-à-vis des trachées que celui-ci renferme la fonction de véritables ressorts à boudins.* »

Comparer ces « *curieuses cellules élastiques* » à de « *véritables ressorts à boudins* » est certes une conception originale, bien attrayante : nous serions tout porté à l'accepter, sous le couvert de l'auteur, si malheureusement il ne surgissait soudain à l'idée de ceux qui ont passé quelques années dans l'étude de l'anatomie des insectes, une objection assez sérieuse, capitale. Nous la formulons avec conviction : les prétendues « *cellules élastiques, nouveau type de tissu élastique* » présentées au monde scientifique en 1884-1885 par M. H. Viallanes, ne sont et ne peuvent être que des glandes unicellulaires, fort semblables à celles signalées pour la première fois par Meckel 1846, étudiées depuis par Stein 1847, Sirodot, F. Leydig 1859 etc., etc. Moi-même dernièrement, dans la cavité buccale des Coléoptères en ai décrit de structure peu différente, bien que le mode de groupement variât selon les familles (1).

Pour démontrer mon dire et défendre, dans la question, l'opinion des vieux observateurs, des vieux anatomistes, ma tâche sera bien facile. Il me suffira de transcrire textuellement les principaux passages du travail d'observation consciencieuse de M. H. Viallanes.

On trouve dans le tube aspirateur de la larve d'Eristalis des cellules très curieusement modifiées pour remplir le rôle d'appareils élastiques.

Ces éléments que je désignerai sous le nom de cellules élastiques, ont la forme d'un fuseau; l'une de leurs extrémités se fixe à la membrane péritonéale des grosses trachées du tube aspirateur; l'autre s'étend comme un très long prolongement cylindrique qui, lui aussi, va prendre insertion sur des organes voisins.

(1) J. Gazagnaire. *Du siège de la gustation chez les Insectes coléoptères.* (*Comptes rendus*, 15 mars 1886.)

J. Gazagnaire. *Des glandes salivaires dans l'ordre des Coléoptères.* (*Comptes rendus*, 29 mars 1886.)

Le corps de la cellule et son prolongement sont formés par un protoplasma pâteux et très élastique. Dans le corps, au milieu du protoplasma on trouve un gros noyau.

Au sein du protoplasma est développé un très long fil parfaitement cylindrique et très réfringent qui présente les mêmes propriétés optiques et mécaniques que la fibre élémentaire du tissu élastique des Vertébrés. Sur une partie de sa longueur ce fil élastique est pelotonné et recroquevillé. Sur le reste de son étendue il est, au contraire, rectiligne. La partie pelotonnée du fil est située dans le corps cellulaire, la partie rectiligne occupe l'axe du prolongement.

L'un des bouts du fil se termine dans le corps de la cellule au sein même du protoplasma par une extrémité renflée ; l'autre bout paraît correspondre au point d'attache du filament, mais faute d'observation précise, je ne puis décrire son mode de terminaison. Quand avec un fort grossissement on observe le protoplasma de la cellule on ne remarque aucune modification de celui-ci au voisinage immédiat du fil. Mais quand on porte son attention sur le renflement terminal, on remarque qu'au contact de cette partie, le protoplasma est plus transparent et forme autour d'elle comme une zone étroite, claire, très finement marquée de stries extrêmement délicates.

Traité par l'acide sulfurique, le fil élastique n'est pas dissous et ses propriétés optiques ne s'altèrent en rien. Ni l'acide acétique, ni la potasse ne le détruisent : ces agents modifient seulement son aspect ; sous leur influence il perd beaucoup de sa réfringence et se montre alors limité par un double contour, ce qui donne lieu de penser qu'il est en réalité formé d'une enveloppe et d'un contenu jouissant de propriétés chimiques différentes.

Disons tout d'abord que la description donnée par M. H. Viallanes est parfaite. Il ne saurait donc y avoir méprise de la part des anatomistes qui connaissent les organites glandulaires unicellulaires, si répandus dans la classe des insectes.

Le fil cylindrique contenu dans la cellule est de nature chitineuse et ne peut être comparé « *à la fibre élémentaire du tissu élastique des vertébrés* ». Les réactifs employés par M. H. Viallanes sont ceux de la chitine.

Ce fil est cylindrique et « *en réalité formé d'une enveloppe et d'un contenu jouissant de propriétés chimiques différentes* ». Il n'y a là rien d'étonnant puisque c'est un canal excréteur dont la réfringence est due à la matière huileuse qu'il contient. Quant au renflement du fil, et à la zone striée qui l'entoure, on ne saurait oublier qu'en 1859 F. Leydig (1) émettait la légitime hypothèse qu'il y avait là un réservoir chitineux muni de très fins canalicules de même nature par où s'écoulait dans le canal excréteur le liquide sécrété par la glande unicellulaire.

M. H. Viallanes n'a pas poursuivi le prolongement des cellules : c'était le point important. Il y serait arrivé par une fine dissection. Avec un peu plus de conviction à l'endroit des vieux procédés qui n'excluent pas l'emploi du microscope, il aurait vu les orifices excréteurs là où le besoin

d'une lubrification s'imposait et il n'aurait pas attribué à ces cellules « *curieuses* » une fonction mécaniquement inutile.

Plus tard peut-être aurai-je l'occasion de montrer à la Société que ces glandes unicellulaires ne sont pas l'apanage de la larve d'*Eristalis* seulement, mais bien des formations plus généralisées dont les conduits excréteurs en rapport avec les orifices stigmatiques postérieurs doivent fournir une sécrétion plus ou moins abondante qui les lubrifie, qui obvie aux inconvénients où les exposent certaines conditions biologiques et qui, en définitive, assurent le libre accès de l'air dans l'appareil trachéen.

Que devons-nous conclure de cette note?

Que le nouveau type de tissu élastique de M. H. Viallanes doit être rayé du cadre histologique.

Que l'opinion ancienne qui veut de par l'observation, de par l'anatomie que le prolongement caudal, triarticulé, stigmatifère de la larve d'*Eristalis, du ver à queue* fonctionne comme une lunette d'approche, persiste et s'éternise dans sa naïve simplicité.

NOTE SUR UN CAS D'ECTOPIE CONGÉNITALE DU CŒUR CHEZ UN COBAYE; ET SUR LE TRACÉ-TYPE D'UNE RÉVOLUTION CARDIAQUE COMPARÉ A CELUI DE L'HOMME, par J. V. LABORDE.

Nous avons possédé au laboratoire de physiologie jusqu'en ces derniers jours un animal aussi remarquable que précieux pour certaines observations expérimentales : c'est un cobaye porteur d'une *ectopie cardiaque* congénitale par fistule sternale, trouvé par hasard au marché Saint-Germain.

Par malheur, cet animal, qui était pourtant l'objet d'une attention et de soins particuliers, a été trouvé dernièrement étranglé dans sa cage, la porte de celle-ci ayant été laissée ouverte par mégarde.

Je ne puis donc, à mon regret, que présenter son cadavre, sur lequel il est, néanmoins, facile de constater l'état des choses, et en particulier l'exacte situation du cœur, qui est, comme on le voit, placé immédiatement sous la peau de la région thoracique supérieure, vers le tiers supérieur de la région sternale, immédiatement à droite du sternum, logé dans une cavité qui lui est propre formée par le péricarde très épaissi, et complètement séparé des poumons qui sont situés au-dessous dans la cage thoraco-costale; en sorte que le cœur se trouve, en réalité, et en majeure partie, en dehors de cette cage, sur un plan beaucoup plus superficiel.

L'on voit, d'après cette topographie, que le cœur battant immédiatement sous la peau qui, d'ailleurs est absolument glabre à ce niveau, son

fonctionnement objectif pouvait être suivi des yeux, et par le palper direct, comme si l'organe était presqu'à découvert et à nu. Il représentait, à cet égard, mais avec des conditions plus favorables encore, la situation tératologique du nommé Groux, l'homme à la fistule sternale, que nous avons vu à Paris, il y a une trentaine d'années à la clinique du professeur Bouillaud, et au cours de physiologie de la Faculté, et rendu célèbre par son voyage à travers le monde scientifique.

La méthode d'exploration graphique trouvait, surtout, chez notre sujet, un terrain favorable d'application, que nous n'avons eu garde de négliger. Nous avions, à cet effet, fait construire par Ch. Verdin de petits explorateurs appropriés, que je montre ici, et permettant soit de recueillir, à volonté, les mouvements du cœur, en des points localisés, pointe et base des ventricules, oreillettes, soit de prendre et d'enregistrer les mouvements d'ensemble, la révolution totale. Au début, l'animal était placé, pour les observations, dans un petit appareil de contention, expressément fait pour lui; mais il s'était bientôt habitué à ces manipulations fréquentes, et d'ailleurs sans nocuité, de façon à s'y prêter facilement, de la meilleure volonté apparente, rien qu'en étant simplement maintenu, à l'aide des mains, le dos appliqué et le ventre en l'air (1). Nous avons recueilli, de la sorte, de nombreux graphiques, en variant les conditions locales et générales d'observations. A ce dernier point de vue, nous nous étions surtout proposé de rechercher l'effet d'influences variées sur le fonctionnement cardiaque, en particulier des influences émotionnelles auxquelles les animaux de cette espèce sont très accessibles; la suite de nos observations sur ce point spécial a été trop tôt interrompue par la mort prématurée et accidentelle de l'animal; mais je puis, du moins, fournir des documents intéressants relativement à une question de physiologie comparée, qui était, il n'y a pas bien longtemps encore, suffisamment controversée, pour avoir donné lieu à une erreur qu'il est permis d'appeler classique, en raison de l'importance des livres où elle se trouve consignée, et du grand renom de leurs auteurs: je veux parler du refus d'assimilation, au point de vue fonctionnel, du cœur des animaux, même haut placés dans l'échelle zoologique, avec le cœur de l'homme, d'où le refus implicite de conclure de l'observation expérimentale réalisée sur l'animal à l'homme. Il suffit pour justifier notre assertion de citer le livre magistral et si longtemps classique sur les maladies du cœur du professeur Bouillaud, où se trouve exprimée tout au long cette fin de non-revision physiologique en ce qui concerne le fonction-

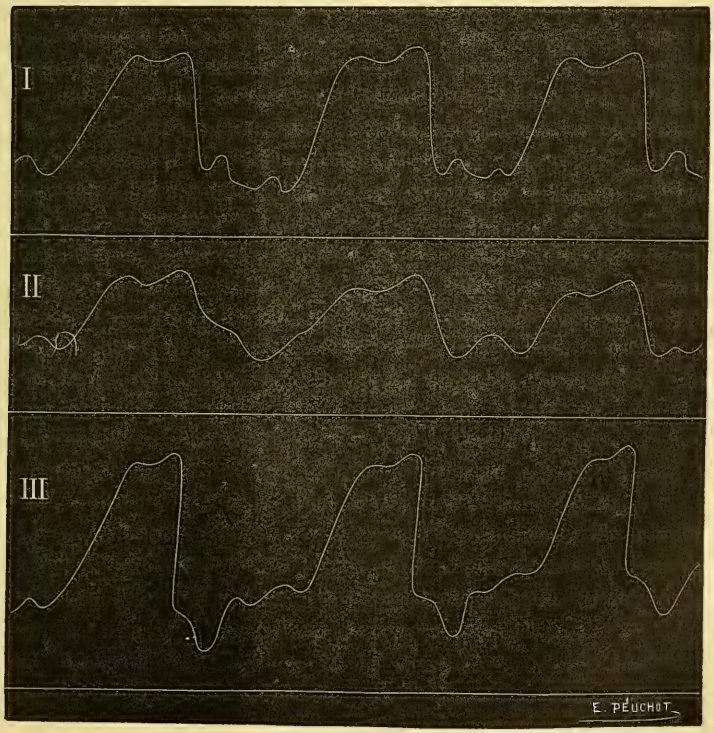
(1) C'était, on le comprend, un sujet précieux pour les démonstrations de cours, et nous avons pu, grâce à lui, faire assister les élèves, soit dans nos leçons à l'Ecole pratique, soit aux cours de la Faculté (notamment au cours d'*histoire de la circulation* du professeur Laboulbène) au fonctionnement cardiaque traduit par des graphiques instantanément grandis par la projection.

nement du cœur de l'animal comparé à celui du cœur de l'homme.

Depuis longtemps déjà, les admirables résultats de la méthode graphique ont fait justice de cette erreur de physiologie philosophique, très préjudiciable en soi aux progrès de la science ; nous nous sommes efforcé nous-même, à maintes reprises, de la combattre sur le terrain expérimental (1), notamment dans nos études, en collaboration avec notre excellent ami Mathias Duval, d'embryologie physiologique sur le cœur de l'embryon de poulet, et dans nos recherches et la mise en œuvre de procédés destinés à placer les animaux supérieurs (mammifères) dans les conditions d'une observation simple et facile des mouvements du cœur dans leur succession et leur rythme, grâce à leur ralentissement expérimental. Mais il ne saurait être superflu, en une question aussi importante, de multiplier les preuves, et surtout de produire une démonstration directe puisée dans des conditions aussi physiologiques que possibles.

C'est ce que nous permet le cas dont il s'agit.

Voici le tracé typique de la pulsation cardiaque totale, développé à



(1) Voir *Travaux du Laboratoire de physiologie*. Premier volume, p. 7.

l'aide d'une vitesse modérément accélérée du cylindre enregistreur, de manière à permettre l'inscription visible de tous les détails.

Or, il suffit d'être un peu exercé dans la lecture du graphique type d'une révolution normale du cœur, tel qu'il a été donné par Chauveau et Marey chez le cheval, par François Franck chez l'homme, précisément dans le cas qui permettait, comme dans le nôtre, l'exploration directe, pour voir, du premier coup d'œil, que notre tracé est une parfaite reproduction des précédents.

Pour rendre cette similitude plus saisissante, je reproduis, en regard, et à côté l'un de l'autre les trois graphiques :

1° Le graphique primitif de Chauveau et Marey;
2° Le graphique pris sur notre cobaye.
3° Le graphique de François Franck;

La ressemblance fondamentale est telle que les tracés pourraient être, en quelque sorte, superposés.

Il est donc et plus que jamais — car la démonstration nous semble désormais et définitivement achevée — permis d'affirmer qu'entre le fonctionnement du cœur des animaux mammifères, même inférieurs, notamment du cœur de cobaye, et celui de l'homme, il n'y a point de différence fondamentale, et que la déduction expérimentale de l'un à l'autre est parfaitement légitimée.

Si nous traitions ici à fond cette question, nous pourrions ajouter que cette même assimilation et cette déduction s'étendent même à des animaux plus inférieurs, et montrer, par exemple, que le tracé physiologique des mouvements du cœur des batraciens ne diffère pas foncièrement des graphiques qui précèdent. Mais nous désirons nous en tenir aujourd'hui, sans chercher à renforcer la démonstration qui nous paraît suffisante, à l'espèce et au cas particulier, qui font l'objet de cette communication.

Ajoutons, à propos de ce cas intéressant, et dans un autre ordre d'idées, que nous avons cherché, mais sans résultat, pendant près de trois années de séjour de l'animal au laboratoire, la reproduction, par hérédité, de son anomalie, en l'accouplant avec ses enfants successifs du sexe féminin.

CONTRIBUTION A LA SYNTHÈSE DES ALCALOÏDES; Note préliminaire, par M. ŒCHSNER DE CONINCK.

Je désire communiquer quelques faits nouveaux à la Société, afin de prendre date. Ces faits ont été observés au mois de décembre 1885, l'étude en a été reprise en février 1886, et interrompue de nouveau au mois de mars de la même année (1).

Je les résumerai ainsi qu'il suit :

1° Si l'on soumet à la distillation sèche les acides mono et di-pyridine-sulfonés, on obtient un dipyridyle $C^{10}H^{8}Az^{2}$ et une dipyridine $C^{10}H^{10}Az^{2}$, ce dernier alcaloïde se formant en proportion beaucoup moins notable ;

2° Si l'on distille, dans les mêmes conditions, les acides mono et di-quinoléine-sulfonés, on obtient un diquinoléyle $C^{18}H^{12}Az^{2}$.

3° On sait que le sodium polymérise les bases pyridiques et les bases quinoléiques dans le sens suivant :

$$2C^{5}H^{5}Az = C^{10}H^{10}Az^{2}$$
$$2C^{5}H^{5}Az = C^{10}H^{8}Az^{2} + H^{2}$$
$$2C^{9}H^{7}Az = C^{18}H^{14}Az^{2}$$
$$2C^{9}H^{7}Az = C^{18}H^{12}Az^{2} + H^{2}$$

4° J'ai eu l'idée d'essayer la même réaction sur un mélange à molécules égales de quinoléine synthétique et d'α-picoline pure.

Il s'est formé, au bout d'un temps assez long, une petite quantité d'un produit condensé, différent par ses propriétés, des dérivés ordinaires de condensation de la quinoléine et de l'α-picoline prises séparément.

Il y a là, en germe, une méthode générale de synthèse d'une série nouvelle d'alcaloïdes, résultant de la condensation des différentes bases de la série pyridique, avec les différentes bases de la série quinoléique, suivant un ordre quelconque.

5° Enfin, j'ai tenté d'appliquer la même réaction 1) à des mélanges de de bases pyridiques; on pourrait obtenir ainsi, en effet, une nouvelle série d'alcaloïdes ainsi constitués :

$$C^{5}H^{5}Az + C^{9}H^{7}Az = C^{14}H^{12}Az^{2}$$

ou,

$$C^{5}H^{5}Az + C^{9}H^{7}Az = C^{14}H^{10}Az^{2} + H^{2}$$

(1) Ces faits avaient été communiqués à la société chimique par une lettre datée du 7 avril 1886. Malheureusement, il n'en a été rendu compte que dans la séance du 14 mai 1886: en outre, dans le procès-verbal de cette dernière séance, on ne trouve que le titre de la communication.

2) à un mélange de pyridine et de pipéridine (hexahydrure de pyridine).

Si la réaction est :

$$C^5H^5Az + C^5H^{11}Az = C^{10}H^{16}Az^2$$

on obtient un alcaloïde possédant la composition d'un dihydrure de nicotine.

Si la réaction est :

$$C^5H^5Az + C^5H^{11}Az = C^{10}H^{14}Az^2 + H^2$$

on a affaire à une base présentant la même composition que la nicotine, c'est-à-dire identique ou isomérique avec elle.

SUR LE ROLE DE LA DISSOCIATION EN BIOLOGIE, par M. Léon Brasse.

A certains moments de son existence, un organisme ne dépense pas tous les matériaux qu'il emprunte au milieu extérieur, il emmagasine alors l'excédent dans certains de ses tissus. Il se constitue ainsi des réserves, comme le glycogène dans le foie, la graisse dans le tissu conjonctif (chez les animaux hibernants principalement), les matières grasses dans les graines oléagineuses, l'amidon dans les graines amylacées et dans certains tubercules, etc.

A d'autres moments quand les matériaux empruntés au milieu extérieur sont insuffisants, ou ce qui revient au même, quand la dépense s'exagère, les réserves fournissent l'appoint nécessaire au rétablissement de l'équilibre entre la recette et la dépense.

Chez les végétaux les notions de sève ascendante et sève descendante, en quelque sens qu'on les envisage, ne peuvent nous fournir les éléments du problème des réserves. Il faudrait pour cela que les réserves fussent soumises à une loi fixe qui en règle l'emmagasinement pendant une période et l'utilisation pendant une autre.

C'est bien ainsi que les choses ont l'air de se passer, mais en réalité le phénomène est bien plus complexe. Dans l'avoine, par exemple, on constate depuis le pied jusqu'à la base de la panicule en voie de développement une proportion croissante de réserves hydrocarbonées, mais vient-on, comme l'a fait M. Dehérain, à enlever le sommet de la tige, on ne tarde pas à constater une marche inverse des éléments hydrocarbonés, la vieille tige se vide du sommet à la base pour fournir à la nutrition de la nouvelle tige qui part de son pied.

Il en est de même pour la betterave. Dans la première année, la bette-

rave emmagasine du sucre, dans la seconde elle le dépense pour former des fleurs et des graines. Pourtant ceci n'est pas une règle absolue car, si pendant la première année on vient à couper les feuilles en tout ou en partie, la formation des réserves s'arrête, celles qui ont été accumulées jusqu'alors repassent à l'état soluble et cheminent jusqu'au bourgeon qui les utilise pour former la nouvelle feuille.

Comment la racine a-t-elle conscience de cette mutilation? et comment le phénomène d'accumulation dont elle était le siège fait-il immédiatement place au phénomène inverse?

C'est ici que les notions de dissociation me paraissent fournir un enseignement utile.

Quand on fait agir la diastase de malt sur l'amidon *cru*, cet amidon est transformé en glucose (1), mais l'action s'arrête dès qu'une proportion assez minime de glucose a pris naissance pour recommencer si ce glucose trouve une issue qui lui permette de sortir du clercle de la réaction, ce que j'ai réalisé en l'enlevant par dialyse au fur et à mesure de sa production. Ceci ressemble en tous points aux phénomènes de dissociation. Dans certaines conditions que je n'ai pu encore définir le glucose doit donc pouvoir se transformer en amidon. D'ailleurs un premier pas a déjà été fait dans cette voie, car M. Grimaux a réussi à transformer le glucose en dextrine.

Ces expériences ont été faites *in vitro*, mais des expériences physiologiques faites récemment par M. Cuboni montrent qu'il existe une analogie parfaite entre mes conclusions et les résultats du savant professeur.

L'amidon des feuilles disparaît totalement quand on met ces organes à l'obscurité. Or il n'en est plus de même si on a rompu la continuité entre la feuille et le reste de la plante en faisant une incision annulaire intéressant le liber mou. Dans ces conditions M. Cubon remarque que l'amidon ne se dissout plus, bien qu'il se trouve toujours en présence du ferment diastasique qui existe dans toutes les feuilles où l'on voit de l'amidon. Le glucose formé ne pouvant plus par dialyse se disséminer dans la plante entière, sa présence a mis obstacle à la dissolution totale de l'amidon.

Nous concevons ainsi ce qui se passe dans un pied de pomme de terre, par exemple. Dans le tubercule, l'amidon se transforme en glucose jusqu'à ce que la plante entière en renferme une certaine quantité, puis la dissolution de l'amidon s'arrête quand la tension de transformation de l'amidon en sucre réducteur est atteinte.

Admettons qu'un bourgeon vienne à pousser, le sucre qui se trouve en ce point sert à la nutrition des tissus du nouvel organe, l'équilibre tend à se rétablir par de nouveaux apports de sucre en ce point, l'appauvrisse-

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences.*, t. IC, p. 878; *C. R. A des sciences*, t. C, p. 454.

ment se communique de proche en proche jusqu'au tubercule où l'amidon se transforme en glucose jusqu'à ce que la tension de transformation soit de nouveau établie.

Inversement, si la quantité de sucre vient à surpasser en un point la tension de transformatiou, cette augmentation se répartit dans toute la plante, le tubercule transforme en amidon le sucre en excès contenu dans ses cellules jusqu'à ce que la quantité qu'elles renferment soit redevenue égale à la tension de transformation. Les conditions de ce phénomène n'ont pas encore pu être fixées dans ce cas particulier, mais j'en ai observé un du même ordre dans la betterave (1). On voit alors le sucre s'emmagasiner dans la racine ou l'abandonner pour se disséminer dans la plante entière suivant que la quantité de sucre qui existe dans les feuilles devient supérieure ou inférieure à une limite que j'ai assimilée à une tension de dissociation.

En résumé, l'accumulation et l'utilisation des réserves me paraissent susceptibles d'être expliquées par les lois de la dissociation ou de la transformation et par conséquent ne dépend que d'un phénomène physique causé par l'excès ou le défaut en un point de la substance apte à constituer une réserve.

TUBE CAPILLAIRE PORTE-OBJET ET PERFORATION DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES, par L. Chabry.

Une des principales difficultés de l'étude microscopique de petits objet consiste dans la difficulté de les orienter convenablement sur le portes objet pour en observer successivement toutes les faces. Supposons, par exemple, qu'il s'agisse d'observer la segmentation d'un œuf d'ascidie dont le vitellus ne mesure guère plus d'un dixième de millimètre, le retournement d'un objet aussi délicat demande beaucoup de temps et de patience et ne conduit trop souvent qu'à sa perte. Voici comment je procède : l'œuf est aspiré dans un tube capillaire de verre à parois très minces, de diamètre interne exactement égal à celui de l'œuf et mesurant huit à dix centimètres de long. Une goutte d'eau de mer présentée à l'extrémité supérieure du capillaire tenu verticalement au-dessus du même liquide suffit à déterminer un courant intérieur qui achemine l'œuf vers le milieu du tube. On a d'autre part une lame porte-objet sur laquelle sont fixées à la cire deux petites douilles de verre, à un intervalle suffisant pour admettre entre elles une lamelle couvre-objet. Ces deux

(1) *Compte rendu de la Société de Biologie*, n° du 4 mars 1886.

douilles situées sur le prolongement l'une de l'autre, suivant le grand diamètre de la lame admettent exactement à leur intérieur le capillaire porte-objet auquel elles ne permettent d'autre mouvement que la rotation sur soi-même et le glissement longitudinal. On recouvre la portion du capillaire comprise entre les deux douilles et qui contient l'œuf par une lamelle mince sous laquelle on introduit une goutte d'eau. L'objet ainsi soumis à l'examen microscopique présente une image nette et sa rotation est déterminée sous l'œil même de l'observateur par la rotation imprimée au capillaire. Pour gouverner celui-ci à volonté on a eu soin de le couder en L à une de ses extrémités qui dépasse le bord latéral de la platine du microscope.

Depuis un an j'ai employé ce *tour porte-objet* avec avantage dans un grand nombre d'observations et je lui ai ajouté d'autres organes pour en faire une machine à piquer, perforer et injecter. A cet effet j'introduis dans le capillaire porte-objet un fil de verre très fin terminé par une pointe courte et acérée. Si on a eu soin de boucher l'extrémité du capillaire opposée à celle par laquelle ce stylet est introduit, de manière à empêcher tout recul du liquide et de l'objet enfermés dans le capillaire, on peut, à l'aide d'un coup vif piquer ou perforer l'objet en un point choisi. Manié avec plus de douceur, le stylet sert aussi à retourner l'objet à l'intérieur du capillaire et la combinaison de ce mouvement avec celui du tour permet l'examen suivant une orientation quelconque. Un levier sert à commander le glissement du stylet en réduisant de cinq à dix fois l'étendue des mouvements communiqués par la main. Ce levier est un brin de paille dont l'extrémité fixe est traversée par une épingle fixée verticalement à l'un des coins de la lame porte-objet. Sa direction est perpendiculaire au stylet avec lequel il s'articule, à un centimètre et demi environ de son point fixe. Ce levier se meut dans le plan de la lame porte-objet qu'il dépasse beaucoup étant plus long que celle-ci n'est large.

A l'aide de ce perforateur dont la finesse et la précision dépassent celle de beaucoup d'aiguillons d'insectes, j'ai pu piquer et tuer, à volonté, telle ou telle cellule d'un œuf d'ascidie en voie de segmentation et obtenir expérimentalement les monstres dits *fractions d'individu* dont j'ai découvert et signalé l'existence à la Société de Biologie dans une communication antérieure.

NOTE SUR LES MONSTRES DEMI-INDIVIDUS LATÉRAUX, par L. CHABRY.

J'ai fait connaître dans des communications antérieures faites à la Société de Biologie l'existence chez les Ascidies d'une nouvelle classe des *monstres par défaut* auxquels j'ai donné le nom général de *fractions*

d'individus. J'ai fait connaître également par quels procédés étant arrivé à piquer et tuer isolément à volonté telle ou telle cellule d'un œuf en voie de segmentation j'avais pu reproduire artificiellement ces monstres nouveaux. Les monstres ainsi produits ayant une longévité plus grande que les monstres spontanés, j'ai pu compléter leur étude et en particulier celle des *demi-individus latéraux* qui sont le résultat de la mort naturelle ou provoquée de l'une des deux premières cellules de segmentation du vitellus. La division de la cellule survivante détermine d'abord la formation d'une morula pleine, sphérique dont une moitié est formée de d'ectoderme et l'autre d'endoderme. L'ensemble de ces deux feuillets s'aplatit, se creuse en cupule et par un procédé intermédiaire entre l'épibolie et l'embolie devient une gastrula à blastopore large. Il n'y a pas d'invagination du système nerveux, mais celui-ci et l'organe sensoriel auquel il donne naissance font toujours partie du système tégumentaire. Le mésoderme (différenciation de l'endoderme) donne naissance à une corde dorsale bien développée, formée d'une seule rangée linéaire de cellules, à une couche de muscles autour de cette corde et à de petites cellules sanguines occupant la cavité générale. Il n'y a jamais qu'un organe sensoriel formé d'une cellule superficielle pigmentée, qu'un organe de fixation et plus tard qu'une invagination cloacale. La forme générale extérieure extrêmement variable, mérite peu d'attention, bien que dans quelques cas heureux elle rappelle celle de la larve normale; mais le nombre et les rapports des organes qui se développent sont des caractères essentiels. Dans les monstres les mieux développés ces rapports sont à peu près ceux qu'on observerait sur une larve normale d'ascidie coupée en deux longitudinalement. Supposons par exemple, qu'il s'agisse d'un demi-individu droit; l'invagination cloacale est sur le flanc droit du monstre, le système nerveux que décèle l'organe sensoriel occupe le flanc gauche et si on réfléchit que ce flanc gauche n'est autre que le plan médian de l'animal complet, on voit que l'organe sensoriel est morphologiquement à sa place. La non-invagination du système nerveux était à prévoir par le fait que dans la larve normale supposée coupée longitudinalement le système nerveux mis à nu ferait partie du flanc droit. La présence constante d'un seul organe sensoriel dans les demi-individus soit droits, soit gauches, montre que les deux organes sensoriels asymétriquement placés que possède la larve normale appartiennent morphologiquement chacun à l'une des moitiés du corps et ne sont peut-être, malgré leurs différences histologiques, que deux antimèses primitivement égaux et homologues. Enfin bien que la corde dorsale de la larve normale ne soit composée que d'une seule rangée linéaire de cellules, il faut se rappeler qu'elle possède typiquement deux rangées l'une droite, l'autre gauche (comme les botrylles) dont l'une avorte constamment. Deux demi-individus, l'un droit, l'autre gauche, possédant chacun une notocorde d'une rangée de cellules forment donc considérés ensemble

un tout plus complet que la larve normale et reproduisent à eux deux un type plus primitif.

SUR L'ÉPITHÉLIUM SÉCRÉTEUR DU REIN DES BATRACIENS, par J. BOUILLOT.

Dans deux communications antérieurement faites à l'Académie des Sciences, j'ai décrit d'une façon spéciale les particularités que présente au point de vue de sa structure l'épithélium qui tapisse le second segment du tube urinifère du rein des Batraciens, segment que j'ai désigné sous le nom de tube sécréteur, cette dénomination me paraissant alors suffisamment justifiée par les transformations que l'on observe dans cet épithélium lorsqu'on l'examine à différents moments.

Des recherches nouvelles me permettent de confirmer aujourd'hui et de développer ce qui n'était encore qu'énoncé :

La cellule qui tapisse le tube sécréteur du rein des Batraciens se comporte partout et toujours comme une cellule glandulaire vraie et plus spécialement comme une cellule à mucus.

Comme telle, elle est soumise à des variations qui portent et sur sa *forme* et sur son contenu.

Les premières relèvent de l'âge même de la cellule que l'on considère et partant de son évolution; les secondes au contraire sont intimement en rapport avec la plus ou moins grande suractivité nutritive à laquelle a été soumise la cellule; elles dépendent donc aussi de la constitution, de la nature du milieu ambiant.

Normalement, la cellule parcourt un cycle complet pour revenir ensuite à son point de départ; autrement dit, elle évolue, entre en activité, puis redevient cellule jeune.

Elle ne disparaît qu'accidentellement, lorsqu'on prend l'animal dans les conditions physiologiques; toutefois, assez fréquemment, on voit le noyau ou plutôt le squelette du noyau, squelette insensible aux réactifs colorants, être éliminé.

Si maintenant, on examine, au mois de février, le rein de Tritons dont les fonctions ont été, sinon complètement suspendues, du moins notablement ralenties pendant l'hiver, on voit ce dernier phénomène se généraliser.

La lumière des tubes urinifères est en grande partie obstruée par des noyaux en voie de disparition.

L'épithélium n'est que mal indiqué et hypertrophié; dans un grand nombre de cellules, on observe de gros noyaux avec trois ou quatre nucléoles volumineux, dans d'autres au contraire plusieurs noyaux et avec eux le squelette du noyau primitif.

Ce fait constaté, est intéressant à un double point de vue :

1° Au point de vue histologique.

2° Au point de vue physiologique.

Au point de vue histologique : Multiplication du noyau par un mode un peu spécial qui n'est ni la division proprement dite, ni la fragmentation, puisque le noyau n'a perdu que ses parties chromatiques tout en conservant à peu près sa forme.

Au point de vue physiologique, ce même fait montre qu'au moment du passage de la vie latente à la vie normale, ce que l'on observe comme première manifestation du réveil de l'activité nutritive, c'est un processus réparateur ou de synthèse cellulaire, duquel résultent d'abord la multiplication du noyau, et ensuite, la régénération ou pour être plus exact le rajeunissement de l'épithélium.

Ces phénomènes de synthèse et de destruction organiques, ainsi que l'a montré Claude Bernard, sont intimement liés et caractérisent les organes glandulaires vrais ; les observant dans le tube sécréteur du rein des Batraciens on peut affirmer que ce tube est bien un tube glandulaire.

Au point de vue évolutif, ce caractère glandulaire imprime à la cellule rénale des Batraciens un degré notable d'infériorité, un cachet presque embryonnaire ; non suffisamment différenciée, elle ne constitue pas encore un type spécifique, type dont nous avons un bon exemple dans la cellule du tube contourné du rein des mammifères.

NOUVELLE OBSERVATION DE TÆNIA NANA, par RAPHAEL BLANCHARD.

Tænia nana est un des plus rares parasites de l'Homme. Il a été observé pour la première fois au Caire, par Bilharz, en 1851, dans l'iléon d'un jeune homme mort de méningite ; il s'y trouvait en nombre considérable. Von Siebold et Bilharz en ont donné une description succinte (1), que Leuckart a pu compléter (2), d'après les exemplaires donnés par Bilharz aux musées de Vienne et de Halle. Quatre exemplaires de ce même Ténia figurent dans la collection helminthologique de la Faculté de médecine de Paris ; ils avaient été donnés à Davaine par Burguières.

Nous n'insisterons pas ici sur les caractères de ce Ténia ; nons les avons

(1) C. Th. von Siebold, *Ein Beitrag zur Helminthographia humana, aus brieflichen Mittheilungen des Dr Bilharz in Cairo.* Zeitschr. f. wiss. Zoologie, IV, p. 53, 1852. Voir p. 64.

(2) R. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten.* Leipzig, 1863. Voir I, p. 393.

exposés ailleurs (1). Disons seulement que nous avons pu, sur les exemplaires du musée Orfila, constater l'exactitude de la description donnée par Leuckart, sauf pour les points dont il sera question plus loin.

En 1873, Spooner (2) crut avoir rencontré aussi le Ténia nain, aux États-Unis, chez un jeune homme; des exemplaires en furent présentés au *College of Physicians* de Philadelphie. C'étaient des Vers longs de 8 à 10 lignes (17 à 21^{mm}), composés de 150 à 170 anneaux. La tête était large, obtuse, quadrangulaire ; le cou, long et rétréci, s'élargissait vers le corps ; celui-ci était trois fois plus large que la tête.

Les dimensions que Spooner assigne à ces Ténias concordent bien avec celles de *Tænia nana*, mais la description qu'il en donne est trop incomplète pour qu'on puisse se prononcer sur la détermination spécifique. Contrairement à l'opinion de Leuckart (3), nous ne pensons pas qu'il s'agisse ici de *Tænia flavopunctata*, dont la taille est plus grande, à moins que Spooner n'ait eu affaire qu'à des individus très jeunes.

Si l'observation de Spooner est douteuse, nous sommes du moins en mesure de faire connaître un second cas authentique de *Tænia nana* dans l'espèce humaine. L'observation a été faite à Belgrade, en 1885, chez une enfant de sept ans, fille d'un barbier.

A la suite de troubles digestifs, imputables à la présence d'un Cestode, le Dr Holez administra à la fillette l'extrait éthéré de fougère mâle : elle expulsa un *Tænia solium*, quelques Oxyures et 50 *Tænia nana*. Le pharmacien militaire Hélic conseilla alors l'administration de nouvelles doses de l'anthelminthique : à quatre reprises successives, la malade expulsa environ 50 exemplaires nouveaux du Ténia : en cinq fois, elle rejeta donc un total de 250 Ténias, qu'il était impossible de distinguer de *Tænia nana*. Nous avons pu nous-même nous assurer de l'exactitude de cette détermination, sur trois exemplaires qu'a bien voulu nous remettre M. le professeur Dokitch, en septembre 1885, lors de notre passage en Serbie.

Les trois spécimens que nous devons à l'obligeance de M. Dokitch étaient en un état de conservation suffisant pour nous permettre quelques observations, qui viennent compléter ou rectifier celles de Leuckart ; malheureusement, leur séjour dans l'alcool les avait rendus friables, en sorte que, malgré les plus grandes précautions, nous n'avons pu les conserver intacts, en les soumettant aux diverses manipulations histologiques.

Le Ténia nain est long de 15 à 20^{mm}, d'après Leuckart; le plus grand

(1) R. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*. Paris, 1886. Voir p. 465.

(2) E. A. Spooner, *Specimens of Tænia nana*. Amer. journal of med. sciences. (2), LXV, p. 136, 1873.

(3) R. Leuckart, *Die Parasiten des Menschen*. Zweite Auflage, Leipzig, 1881. Voir I, p. 833.

exemplaire que nous ayons eu à notre disposition mesurait 12,5^{mm} ; il était formé de 162 anneaux. La séparation spontanée des anneaux mûrs se faisait depuis un temps plus ou moins long : aussi voyons-nous le

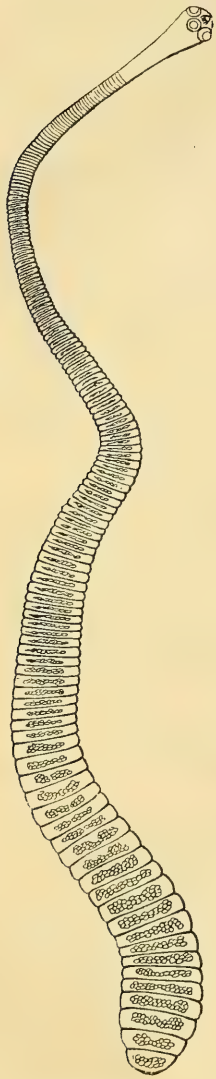


Fig. 1. — *Tænia nana*, grossi 18 fois, d'après Leuckart.

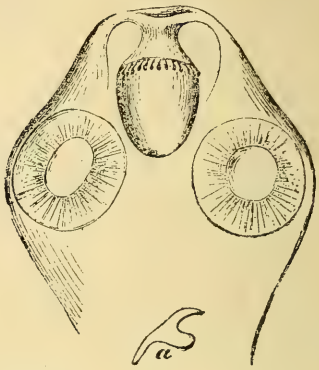


Fig. 2. — Tête de *Tænia nana*, grossie 100 fois, d'après Leuckart. — *a*, crochet isolet, grossi 600 fois.

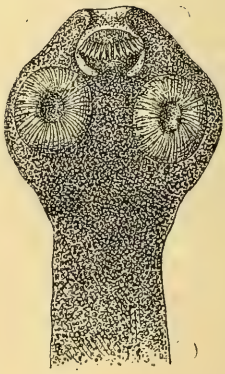


Fig. 3. — Tête de *Tænia nana*, grossie 100 fois. Cas de Belgrade.

corps se terminer en arrière par un anneau large et à bord postérieur rectiligne, et non par un segment étroit et arrondi, comme le figure

Leuckart (fig. 1). Toutefois, le ver présente sa plus grande largeur un peu en avant de l'extrémité postérieure, vers l'anneau 150.

La tête présente l'aspect décrit et figuré par Leuckart (fig. 2) : elle est subsphérique, large de 260 à 290 μ. En arrière, elle se continue insensiblement avec le cou, en sorte qu'il est difficile de lui assigner une limite. Elle est pourvue de quatre puissantes ventouses, au niveau desquelles la largeur atteint son maximum. Celles-ci sont larges de 100 à 105 μ à la base et présentent une cavité large et profonde.

Comme Leuckart, nous n'avons trouvé le rostre saillant chez aucun de nos Ténias, sauf chez un individu anormal dont nous parlerons plus loin. Le naturaliste allemand pense que cette partie du Ver s'est enfoncée dans la portion sous-jacente, c'est-à-dire dans la tête, en se retournant sur elle-même comme un doigt de gant. L'examen attentif des exemplaires dont nous disposions nous a nettement démontré l'inexactitude de cette interprétation. Il est certain que le rostre est enfoncé dans la tête, mais il est de la dernière évidence qu'il ne subit pas alors le moindre changement de forme, et surtout qu'il ne se retourne pas sur lui-même. La figure 3, dessinée avec beaucoup de soin par M. A.-L. Clément, d'après nos préparations, montre nettement la manière dont les choses se passent. Il est probable que la pénétration du rostre à l'intérieur de la tête est due à l'action de muscles longitudinaux, qui viennent s'insérer à la base de celui-ci.

Quoi qu'il en soit, l'étude de nos exemplaires rend évident le mode de pénétration que nous venons de décrire, et sur lequel nous ne saurions trop insister. Le professeur R. Moniez a démontré que la tête du Cysticerque, loin de se constituer, comme le pense Leuckart, par le retournement en doigt de gant d'un tube dont le fond aurait produit la couronne de crochets et la paroi les ventouses, prenait naissance par un simple phénomène de bourgeonnement, au fond d'une invagination de la vésicule caudale. C'est sans doute pour se mettre d'accord avec cette conception, que Leuckart admet, chez *Tænia nana*, un retournement du rostre sur lui-même. Or, nous pouvons affirmer maintenant que ce retournement n'a pas lieu ; il s'agit d'une simple pénétration dans la tête.

Le rostre est donc logé dans une dépression de la partie antérieure de la tête. Il s'y présente sous un aspect qu'il est fréquent d'observer chez quelques autres Cestodes, par exemple chez *Tænia canina*; mais, tandis que, chez ce dernier, on le voit indifféremment sorti ou enfoncé dans sa logette, tandis qu'on peut le voir, sur l'animal vivant, animé d'actifs mouvements de va-et-vient, on ne le connaît encore, chez *Tænia nana*, qu'enfoncé dans la tête. Est-ce à dire que ce soit là son état habituel? ou bien la rétraction du rostre s'est-elle effectuée au moment de la mort, sous l'influence de l'alcool? On ne saurait actuellement se prononcer sur ces questions, puisque le Ténia nain n'a pas encore été observé vivant.

Le rostre a la forme d'une sphère fortement aplatie aux pôles ou

d'une lentille inégalement biconvexe, rappelant l'aspect du cristallin. Il s'attache par un pédoncule rétréci au fond de la dépression céphalique et présente en avant une surface légèrement bombée, autour de laquelle prend insertion une couronne unique de crochets. Celle-ci est large de 80 μ et comprend 24 crochets, tous semblables entre eux; Leuckart les a représentés exactement, mais les dimensions qu'il leur assigne nous semblent un peu trop grandes. Ces dimensions sont d'ailleurs les suivantes :

	Leuckart	R. Bl.
De l'extrémité de la racine antérieure (1) à l'extrémité de la griffe.	18 μ	15 μ
De l'extrémité de la racine postérieure à l'extrémité de la griffe.	7,6 μ	5 μ
Longeur de la base.	15 μ	12 μ

En arrière de la tête, le cou va en s'amincissant légèrement, pour atteindre une largeur minimum de 110 à 160 μ, suivant les individus; puis, il s'élargit graduellement jusqu'aux premiers anneaux. Les segments du corps sont eux-mêmes de plus en plus larges, à mesure qu'on s'éloigne de la tête, sauf les derniers qui vont en se rétrécissant, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut.

C'est seulement à $0^{mm}85$ de l'extrémité antérieure qu'apparaît la première trace de segmentation. Confuse et à peine appréciable pour les 20 à 25 premiers anneaux, elle ne tarde pas à devenir plus nette ; chaque anneau est alors marqué par une ondulation du bord latéral. Les ondulations vont bientôt elles-mêmes se régulariser et donner à l'anneau un aspect caractéristique, analogue à celui qui s'observe chez *Tænia serrata* : le bord postérieur est en effet notablement plus long que le bord antérieur. Les quelques mensurations suivantes, faites sur un individu dont le cou avait une largeur minimum de 110 μ, feront du reste comprendre, mieux que toute description, la configuration des anneaux.

Anneau 25,	longueur	17 μ
—	largeur	128
Anneau 50,	longueur	31
—	largeur	160
Anneau 75,	longueur	42
	largeur : bord antérieur	185
	— bord postérieur	206

(1) Nous appelons antérieure, pour des motifs que nous avons exposés ailleurs (*Traité de zoologie médicale*, p. 410), la racine que Leuckart et d'autres naturalistes considèrent comme la postérieure, et *vice versâ*. Pour nous, la racine antérieure correspond à la partie du crochet que l'on a encore appelée le *manche* et la racine postérieure à la partie que l'on désigne sous le nom de *garde* ou de *talon*.

Anneau 100, longueur		58
largeur :	bord antérieur	300
—	bord postérieur	330
Anneau 125, longueur		63
largeur :	bord antérieur	350
—	bord postérieur	386
Anneau 150, longueur		63
largeur :	bord antérieur	440
—	bord postérieur	482

Comme on voit, en quelque point qu'on les étudie, les anneaux restent donc toujours beaucoup plus larges que longs. Les mesures qui précèdent n'ont, d'une reste, qu'une valeur relative, car on observe d'assez grandes différences, d'un individu à l'autre, quant à la largeur et surtout quant à longueur des anneaux.

Autant qu'on en peut juger d'après des exemplaires examinés par transparence et difficilement colorés par le carmin, à cause de leur

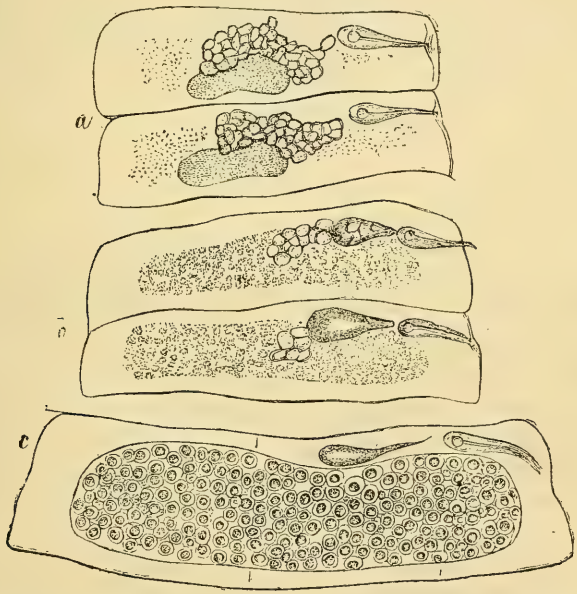


Fig. 4. — Anneaux de *Tænia nana*, grossis 100 fois, d'après Leuckart. — *a*, anneaux dont l'ovaire est développé ; *b*, anneaux dans lesquels les œufs commencent à se former ; *c*, anneau mûr.

séjour prolongé dans l'alcool, les anneaux ont la structure indiquée par Leuckart (fig. 4). Les glandes génitales sont peu apparentes, mais la poche du cirre et le réservoir séminal sont bien visibles. Le premier de

ces deux organes se retrouve jusque dans les derniers anneaux, bien que quelques-uns n'en montrent plus la moindre trace. Quant au réservoir séminal, il disparaît de bonne heure ; on ne le retrouve qu'exceptionnellement sur les anneaux mûrs.

Les œufs ont la structure générale et le mode de développement que le professeur Moniez a fait connaître pour *Tænia serrata* et les espèces de même groupe. Ils sont arrondis ou plus ou moins elliptiques et mesurent de 27 à 37 μ. Leur membrane vitelline, d'une grande minceur, entoure un embryon hexacanthe large de 18 μ, arrondi et limité par une coque assez épaisse, mais sur laquelle il est difficile de reconnaître une striation rayonnante. Les crochets de l'embryon hexacanthe n'ont pas été vus. En dehors de celui-ci, mais en dedans de la membrane vitelline, se voient des débris du vitellus de nutrition.

L'utérus n'est pas délimité par une membrane, comme cela se voit sur l'anneau *c* de la figure 4. Les œufs sont au contraire épars dans toute l'étendue de l'anneau : par suite de la régression des glandes génitales, le parenchyme de l'anneau s'est creusé de lacunes dans lesquelles ils sont venus s'accumuler. L'anneau s'est transformé ainsi en une sorte de sac, dont la paroi est constituée simplement par la cuticule et les couches musculaires sous-jacentes. Il n'y a donc pas, à proprement parler, d'utérus véritable, du moins sur les anneaux arrivés au dernier degré du développement.

SUR UNE NOUVELLE ANOMALIE DES TÉNIAS, par RAPHAEL BLANCHARD.

Les Ténias sont fréquemment atteints d'anomalies diverses, dont nous avons donné dans notre *Traité de Zoologie médicale* (pages 359 et suivantes) une description détaillée. Nous avons eu l'occasion d'observer, sur l'un des trois *Tænia nana* que nous a remis M. Dokitch, une monstruosité encore inconnue, dont la figure ci-jointe donne une représentation exacte.

On sait que les ventouses peuvent subir certaines variations : leur nombre, qui est normalement de quatre, peut parfois être porté à six, plus rarement à cinq. On admet généralement que cette augmentation du nombre des ventouses est la cause déterminante de certaines malformations de la chaîne des anneaux, telles que la présence d'une crête longitudinale ou l'aspect trièdre, que Cobbold croyait pouvoir considérer comme caractéristique d'une espèce particulière, à laquelle il donnait le nom de *Tænia lophosoma*.

Chez notre *Tænia nana*, il ne s'agit plus d'une augmentation du nombre des ventouses, mais au contraire de leur avortement total : c'est, pensons-nous, la première fois que pareille anomalie est signalée. La monstruosité semble du reste n'avoir exercé aucune influence sur le développement du corps : le cou et la chaîne des anneaux qui lui font suite présentent la structure et les dimensions normales. En avant, au lieu de se continuer insensiblement avec la tête, le cou s'élargit légèrement, puis est brusquement tronqué ; il se termine enfin par un organe cylindrique, attaché par un pédoncule court et large et pourvu, à son extrémité antérieure, d'une couronne de crochets qui ne diffèrent en rien de ceux du Ténia normal.

Par suite de l'avortement des ventouses, la partie céphalique du Ver a donc subi une profonde modification. Nous croyons devoir considérer comme la tête l'organe cylindroïde que représente notre figure, mais il est impossible d'établir la moindre distinction entre la tête proprement dite et le rostre : ces deux parties sont intimement confondues l'une avec l'autre.

NOTE SUR L'EXCITABILITÉ ET LA FONCTION MOTRICE DU FAISCEAU ANTÉRO-LATÉRAL DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, par L. LABORDE.

Bien que jugée aujourd'hui pour la plupart des physiologistes, la question de l'excitabilité réelle de la substance propre du faisceau antéro-latéral n'est pas sans pouvoir susciter encore quelques doutes en présence des dissidences profondes, tout à fait contradictoires, des résultats obtenus et affirmés par les expérimentateurs les plus autorisés.

Ce sont surtout les mémorables expériences de CHAUVEAU qui, on le sait, vinrent introduire le trouble et la contradiction dans les idées et les notions jusqu'alors acquises et devenues classiques, à la suite des recherches de MAGENDIE, de LONGET, etc., et qui semblaient avoir définitivement établi ce fait à savoir que le faisceau antéro-latéral et surtout l'antérieur de la moelle épinière, est, de son essence, et par sa substance propre, *excitable* dans le sens de la conduction *centrifuge* ou *motrice*.

Expérimentant sur de gros animaux (les polipèdes) et mettant à profit les dimensions relativement volumineuses de la moelle pour la dissociation, sur le vivant, et l'individualisation des divers faisceaux de l'organe, M. Chauveau se plaçant, du reste, dans la condition alternative de section ou de sous-section préalable du bulbe, était arrivé, eu égard aux cordons antéro-latéraux que nous considérons ici exclusivement, aux résultats essentiels ci-après :

Si, au lieu d'user d'excitants énergiques et capables de diffuser, tels que les courants faradiques, on procède par de simples attouchements ou le grattage superficiel, de façon à localiser exactement les excitations aux parties dont on cherche à déterminer les propriétés fonctionnelles, les cordons antéro-latéraux ne donneraient, dans ces conditions, aucune *ligne d'excitabilité*.

La conclusion de Chauveau est, on le sait, radicalement contradictoire avec la conclusion antérieure et classique.

Il est évident qu'une telle opposition ne pourrait tenir qu'à une diversité dans les conditions d'une même expérience, autrement dit à un *déterminisme* différent : et, en effet, le résultat obtenu et affirmé par Chauveau semblait être absolument subordonné aux moyens, et surtout à l'intensité, à la graduation de l'excitation mise en œuvre.

Or, dans une sérieuse contre-épreuve expérimentale, M. VULPIAN montrait, à son tour, que les moyens d'excitation employés par M. Chauveau, étaient précisément trop faibles, et pour cela *inefficaces*; car, si l'on substitue, toutes autres conditions de l'expérience étant d'ailleurs égales, si l'on substitue au simple attouchement, ou au grattage superficiel, soit la piqûre à l'aide d'une grosse épingle, soit la pression entre les mors d'une pince à disséquer, l'on obtient constamment les lignes caractéristiques de l'*excitabilité motrice* des cordons antéro-latéraux, avec cette simple nuance que le faisceau latéral serait à un moindre degré, excitable que l'antérieur.

Eh bien! est-il même besoin de renforcer le degré de l'intensité de l'excitation, pour obtenir le dernier résultat, c'est-à-dire les signes positifs de la propriété excito-motrice des cordons antéro-latéraux? Nullement, et en se servant exactement des moyens de Chauveau, en ne dépassant point les limites d'une excitation mécanique la plus superficielle et la plus localisée, on peut arriver constamment à la constatation du même résultat, en se plaçant dans les conditions expérimentales ci-après :

Sur un lapin jeune et vigoureux suffisamment chloroformé, on met à nu dans la région dorso-lombaire la moelle, dans une étendue de 2 centimètres environ, de façon à comprendre, autant que possible, dans le tronçon que l'on a à sa disposition, des fibres motrices des pattes postérieures, ce qui permet de donner à l'expérience un caractère objectif plus net et plus saisissant; cette opération doit être faite avec toutes les précautions contre l'hémorrhagie, que permet facilement aujourd'hui l'emploi du thermo-cautère.

On laisse reposer quelque temps l'animal de son premier traumatisme; et après l'avoir mis, à nouveau, sous une influence modérée du chloroforme, l'on pratique un peu au-dessus de la moitié du tronçon myélitique découvert et dépouillé de la pie-mère, *une section transversale complète.*

L'animal est de nouveau laissé au repos durant une demi-heure, au moins, et ce qui est encore mieux, durant une heure; et alors, il suffit de frôler, avec la pointe mousse, du petit isolateur nerveux, que je montre ici à mes collègues, et qui a à peine la grossesseur de l'extrémité mousse d'une aiguille à coudre, la surface bien dénudée du faisceau latéral d'un côté, pour voir aussitôt se produire des contractions successives, parfois comme convulsives du côté du membre correspondant et habituellement aussi, mais à un degré moindre dans le membre du côté opposé.

Les simples pressions superficielles, les grattages à l'aide du même petit instrument mousse amènent la production des mêmes phénomènes; et si, contournant délicatement le faisceau latéral, on cherche à atteindre la partie voisine, et la plus rapprochée du faisceau antérieur, les phénomènes qui répondent à ces simples attouchements sont sensiblement plus marqués que les précédents.

Il va sans dire que les excitations légères et superficielles dont il s'agit ne portent point directement sur les racines antérieures qui se trouvent comprises dans le segment de moelle mis à découvert.

Le résultat de l'expérience, tel qu'il vient d'être signalé, est tellement net et facilement constatable, que nous avons pu le montrer aux élèves et que l'expérience ainsi conçue constitue une véritable expérience de cours (1).

Ainsi que nous le disions plus haut, la divergence dans les résultats d'une expérience de cette nature ne saurait être imputée qu'à une différence quelconque dans les conditions expérimentales, l'habileté et

(1) Je me fais un devoir et un plaisir de rappeler, comme en toute semblable occasion, la précieuse collaboration, dans l'exécution de ces expériences, de mon ami le docteur Rondeau, dont le soin et l'habileté opératoire ne laissent plus à désirer.

l'autorité d'expérimentateurs tels que Chauveau et Vulpian étant absolument hors de cause.

Or, d'après notre constatation, cette différence ne résiderait pas exclusivement dans la nature et le degré de l'excitation, comme M. Vulpian a été conduit à le croire, attendu qu'avec les mêmes moyens que ceux de M. Chauveau, nous obtenons sur le lapin des signes positifs et marqués d'excitabilité qui ont fait défaut chez le cheval. Il ne reste que la différeuce de l'*espèce* animale qui pourrait bien, en effet, avoir la part réelle dans le déterminisme, grâce à des degrés divers d'excitabilité fonctionnelle, dont la gamme décroissante serait le lapin, le chien (sur lequel a particulièrement expérimenté Vulpian) et le cheval.

Il importe, selon nous, d'ajouter à cette condition, celle d'un repos suffisant de l'animal à la suite de chacun des traumatismes nécessités par la mise à nu de la moelle, et le secteur transversal.

En récusant ainsi l'interprétation qui nous semble la plus rationnelle, c'est-à-dire la plus conforme à la réalité des choses, le résultat expérimental ci-dessus donne, nous l'espérons, la solution définitive d'une question des plus importantes de physiologie des centres nerveux, et qui n'était pas complètement sortie de la controverse.

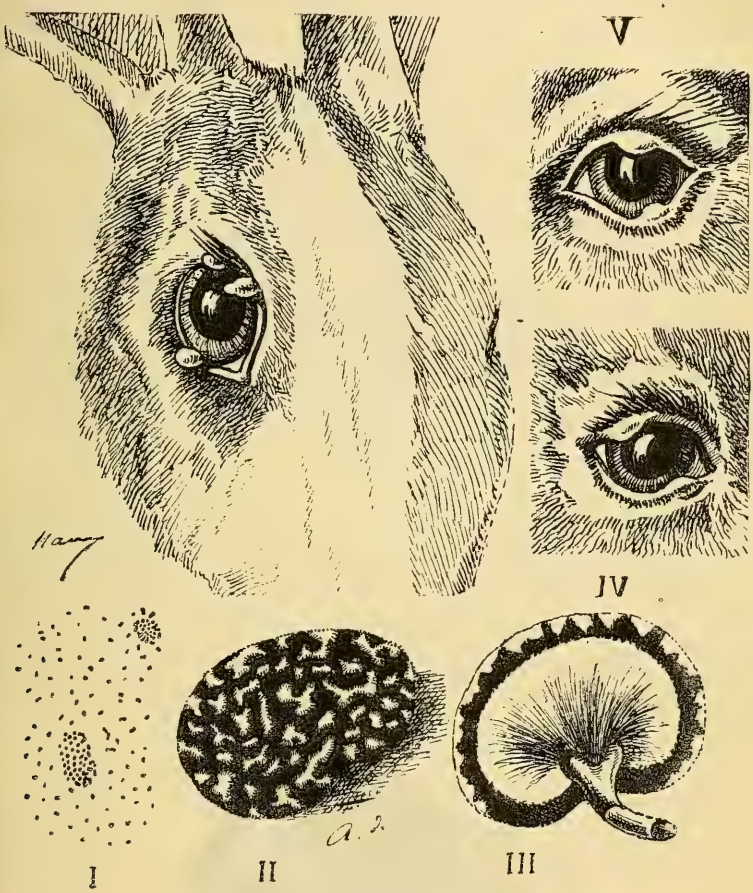
DU CHALAZION MICROBIEN EXPÉRIMENTAL, par M. BOUCHERON.

Des recherches en cours d'exécution au laboratoire du professeur Duclaux nous ont montré, à M. Duclaux et à moi, que les microcoques jouent un rôle important dans certaines affections cutanées, et en particulier dans certaines acnés. Je devais être amené à penser que le chalazion, acné spéciale des glandes sebacées de Meibomius est aussi micrococcien. C'est ce que j'ai essayé de démontrer par les expériences suivantes :

1° *Récolte du microcoque.* — La paupière renfermant un chalazion est retournée, la surface conjonctivale, en face du chalazion, est touchée avec un pinceau imbibé d'une solution de sublimé (2 p. 100), pour stériliser la surface, et un tube stérilisé et flambé est introduit à travers la conjonctive dans le chalazion. Le liquide du chalazion est aspiré et introduit dans un ballon Pasteur contenant du bouillon de veau stérilisé. — Le ballon est mis à l'étuve à 25° ou 30°. — Le lendemain une culture du microbe est bien développée et prête à l'expérimentation.

2° *Expérimentation.* — Le liquide peuplé de microbes est introduit

dans une seringue de Pravaz stérilisée, du modèle de M. Pasteur pour la vaccination charbonneuse; puis on injecte le liquide dans l'épaisseur du cartilage tarse du lapin. L'aiguille étant insinuée d'un centimètre environ dans la longueur du cartilage tarse, de manière à ouvrir plusieurs glandes de Meibomius et à y faire pénétrer le liquide de culture.



CHALAZION MICROBIEN EXPÉRIMENTAL (BOUCHERON).

I. *Microcoque du chalazion* dans les cultures pures. — Il se présente sous la forme de diplocoques surtout, de petites chaînes (Streptococcus) rares, et de Zooglées.
II. *Néphrite corticale* (surface d'un rein de lapin) produite par l'injection dans la circulation générale du microcoque du chalazion. Les parties blanches sont les foyers pathologiques et sont entourés d'un liseré rosé.
III. *Néphrite corticale* (coupe du rein de la fig. II). — Les foyers blancs occupent exclusivement la couche corticale. — Toute la couche médullaire est saine.
IV. V. *Chalazions expérimentaux* récents chez le lapin.
VI. *Chalazions expérimentaux* de trois semaines chez le lapin.

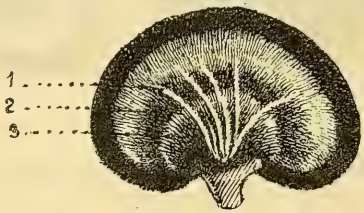
3° *Résultats expérimentaux locaux.* — Dès le lendemain ou le surlendemain de l'injection de liquides de culture dans le cartilage tarse, la paupière rougit au niveau des points inoculés et le cartilage se gonfle. Le troisième jour, une tumeur rosée, arrondie est manifeste dans le cartilage tarse. Les jours suivants, la tumeur ovoïde se détache du plan de la paupière ou vers le bord libre. Ce chalazion prend peu à peu une teinte plus pâle, jaunâtre rosé, et persiste ainsi plusieurs semaines. (Voy. Fig. IV, V, VI.)

Coupée, cette tumeur présente à son centre une teinte jaunâtre. Elle est demi-solide non vasculaire. M. Poncet a examiné nos chalazions expérimentaux et a constaté la culture dans les acini de la glande.

4° *Réensemencement.* — Le chalazion expérimental ainsi produit renferme les microbes actifs, comme le montre l'expérience. La surface étant stérilisée, une petite parcelle du contenu de la tumeur est introduite dans un ballon Pasteur stérilisé ; une culture nouvelle de microbes se produit, qui, inoculée à nouveau, reproduit un nouveau chalazion expérimental.

5° *Injection dans la circulation générale.* — Le microcoque d'un chalazion récent, étant injecté (dans son bouillon de culture) dans la veine de l'oreille d'un lapin, détermine la mort, après un certain temps.

On observe alors *une néphrite*, tantôt *corticale* (Voy. Fig. II), tantôt médullaire. — Dans la néphrite corticale, le rein présente un aspect tigré, blanc et noir, dont les points blancs, bordés d'un liséré vasculaire représentent le foyer morbide. — Dans la néphrite médullaire, le rein montre des foyers blancs, longitudinaux, dans le sens des tubes droits. Une petite culture jaune d'or se trouve souvent à peu de distance de la papille, et quelquefois dans le bassinet. L'urine renferme des microcoques.



VII

Fig. VII. *Néphrite médullaire* (lapin), par le microcoque du chalazion. — 1. Foyers longitudinaux, — 2. Zone hémorrhagique.

Les articulations renferment aussi des microcoques dans le liquide synovial, tantôt transparent, tantôt louche. — Les séreuses péricarde et plèvre contiennent aussi souvent les microcoques. — C'est là le *subs-*

tratum anatomique de la donnée clinique (que je défends), *qui fait de l'acné meibomienne*, ou chalazion, *une affection arthritique.*

6° Pour compléter la démonstration de l'action pathogène du microbe du chalazion, *nous avons inoculé ces cultures dans les lames de la cornée.*

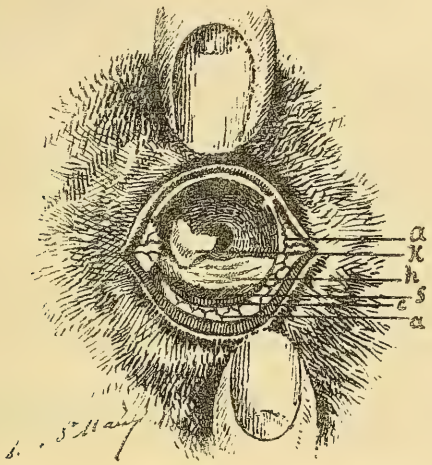


Fig. VIII. *Kératite expérimentale à hypopyon* (lapin). — *a.* Vascularisation périkératique, — *k.* Foyer de kératite, — *h.* Hypopyon, — *s.* Hyphéma, — *c.* Zone vascularisée de la cornée.

En vingt-quatre heures, une *kératite à hypopyon* se déclare avec les cultures actives, une *kératite sans hypopyon* avec les cultures atténuées.

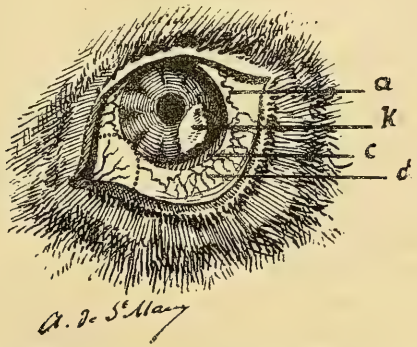


Fig. IX. *Kératite expérimentale sans hypopyon* (lapin). — *a.* Vascularisation périkératique, — *k.* Foyer de kératite, — *c.* Zone vascularisée de la cornée, — *d.* Vaisseaux périkératiques.

— M. Poncet qui a bien voulu examiner ces cornées y a retrouvé les microcoques.

Les cultures de l'hypopyon peuplent aussi les bouillons, ce qui indique la migration du coccus.

7° *Examen microscopique des cultures.* — Les cultures produites par l'ensemencement du chalazion humain renferment un microcoque en points doubles (diplococcus) qui se présente dans divers les modes d'association des cocci : en chaînes (streptococci), en amas (zooglées), en diplocoques, etquelquefois en 4 ou en 8 points.

Ces modes divers d'association des cocci, étant à peu près les mêmes pour tous les microcoques ne présentent ici rien de caractéristique.

Cultivé sur le bouillon de bœuf gélatinisé, ce microcoque du chalazion forme des colonies en îlots arrondis.

Les îlots superficiels d'abord blancs se colorent très vite en jaune d'or. Les îlots profonds restent plus longtemps blancs, mais ils se colorent aussi en jaune au bout d'un certain temps. La coloration des colonies du coccus (aureus, albus), commune à beaucoup de microcoques n'est pas non plus caractéristique.

Cultivé dans le bouillon gélatinisé en tube, le coccus forme une culture d'abord blanche, puis jaune, qui liquéfie la gélatine, sans présenter rien de spécial.

M. Poncet avec lequel j'ai eu la bonne fortune de me rencontrer, sans le savoir, pour l'étude du chalazion, a examiné le chalazion humain et y a démontré l'existence de microcoques nombreux.

Nos travaux communs, à M. Poncet et à moi, entrepris indépendamment l'un de l'autre, arrivant aux mêmes conclusions, se prêtent mutuellement une confirmation réciproque.

8° *Expérimentation comparative des divers chalazions.* — Les microcoques provenant de plusieurs chalazions ne sont pas tous de puissance pathogène égale, les uns sont très actifs, ce sont ceux dont la description est faite plus haut. Les autres sont peu actifs, ils ne produisent rien chez les animaux vigoureux, ou même chez les animaux sains. Mais ils produisent un chalazion si l'on affaiblit l'animal, par une fracture, par exemple. C'est ce que nous avons observé sur une série d'animaux qui, inoculés avec la même culture, furent tous indemnes, sauf un qui eut par hasard une fracture de cuisse.

Sur une autre série d'animaux inoculés avec la même culture que plus haut, je pratiquai à tous une fracture, et tous ils eurent des chalazions.

Enfin, il y eut quelques chalazions qui ne peuplèrent point le bouillon. Ces faits, observés au début de notre étude, correspondent à des choses réelles et aussi à des erreurs d'expériences. C'est dans cette série que se rangent les observations négatives de M. Vassaux.

L'interprétation de ces faits est que le microcoque est dans un chalazion ancien, à des degrés d'atténuation divers, qui peuvent aller du maximum à zéro.

Nous avons observé des faits semblables avec le microcoque de l'acné pilaire. Certains de ces acnéocoques étaient, au moment de leur récolte, les uns très actifs, les autres faiblement pathogènes. Par des cultures successives, selon les procédés de M. Pasteur, on peut relever la puissance des faibles presque au degré du plus fort. L'expérimentation du microcoque d'un chalazion peut donc présenter les plus grandes variétés dans les effets, selon le degré momentané de son activité pathogène. Les microcoques d'un chalazion tout à fait récent, sont naturellement les plus actifs, ceux du chalazion ancien peuvent être très atténués et peu pathogènes, enfin dans certains chalazions, le microcoque peut être mort, ce qui correspond à la guérison spontanée.

9° *Expérimentation comparative avec des microbes non pathogènes.* — Pour vérifier l'action pathogène du chalazocoque, j'ai inoculé dans le cartilage tarse du lapin plusieurs microbes non pathogènes. Ainsi la levure du vin de champagne, le bacille tyrotrix tenuis de Duclaux, l'urococcus vivax de Duclaux, un bacille non classé trouvé dans le cul-de-sac conjonctival. Ils ont tous été absolument sans résultat pathogénique.

10° *Cultures du liquide du chalazion renfermant plusieurs microbes.* — Il est assez rare de ne trouver dans le liquide du chalazion ensemencé, qu'un seul élément microbien. A côté du microcoque pathogène on y trouve quelquefois une levure, quelquefois un bacille. Ceci ne peut surprendre, parce que les glandes des Meibomius sont, à l'état ordinaire ouvertes, et peuvent par conséquent recueillir des microbes variés lesquels se cultivent dans le liquide du chalazion, et plus tard dans les milieux artificiels de cultures.

La dissociation des microbes des cultures nous a montré que les levures sont sans effet pathogénique et que le bacille, trouvé d'ailleurs aussi dans le cul-de-sac conjonctival de l'œil sain, est également sans effet.

11° Il peut d'ailleurs exister des chalazions, ou autrement dit des acnés des glandes de Meibomius, sous l'influence d'agents pathogènes divers, tels par exemple les chalazions produits par les microcoques du trachome, etc.

Mais nous n'avons étudié ici que le chalazion vulgaire.

12° *Résumé.* — Ainsi la récolte du microcoque dans l'intérieur des chalazions; sa culture dans le bouillon approprié; son injection en culture pure dans les glandes de Meibomius, dans la cornée et dans la

circulation générale; la reproduction expérimentale de la tumeur du chalazion chez le lapin; la production de lésions diverses dans l'organisme, cornée, reins, articulations, séreuses, etc., selon le degré d'activité fort ou faible du microcoque; l'expérimentation comparative des microbes de plusieurs autres acnés de la même famille pathologique; l'expérimentation négative des éléments mêlés aux microcoques dans les cultures mixtes; la constatation microscopique des microcoques dans les chalazions humains, dans les cultures, dans les chalazions expérimentaux, et dans les autres lésions expérimentales; tous ces faits démontrent que *le chalazion humain*, vulgaire, *a pour élément pathogène un microcoque.*

Au point de vue *thérapeutique*, l'existence d'un microcoque pathogène, précise l'indication des moyens curatifs.

Au début, les parasiticides non toxiques et non caustiques : à l'extérieur, par exemple, l'oxyde jaune de mercure en pommade à 2 p. 100; à l'intérieur l'iodoforme désodorisé par la coumarine, 0.20 à 0.30 par jour en cachets, au moment des repas; les alcalins ou les sulfureux ou les arsénicaux; un régime peu azoté, peu alcoolisé.

Dans l'opération, l'extraction du contenu kystique (qui renferme la majeure partie des microbes) par le raclage ; la mise à découvert de la cavité du kyste, par l'extraction de la paroi kystique conjonctivale ou cutanée ; cautérisation légère de la cavité kystique, etc.

Tels sont les moyens qui, entre autres, répondent aux indications de la pathogénie.

Nous reviendrons plus tard sur les autres points qui restent à traiter sur cette question.

Ce travail a été fait dans le laboratoire de M. le professeur Duclaux.

DES PHÉNOMÈNES ANTÉRIEURS A LA DIVISION CELLULAIRE. DÉDOUBLEMENTS DES MATIÈRES CHROMATIQUES. LE FILAMENT OU LA MATIÈRE SOLIDE LA GELÉE PRSTOPLASMIQUE INTERPOSÉE OU MATIÈRE FLUIDE, par M. DEGAGNY.

Les changements qui s'opèrent dans les matières nucléaires classées sous les noms de chromatine ou de nucléine, ont été beaucoup étudiés au point de vue des variations de formes et de positions offertes par une partie seulement des matières nucléaires. Les observateurs allemands, et en France les auteurs qui ont donné les résultats de leurs recherches sur la question, n'ont jamais parlé de matières interposées au filament, pour une bonne raison, c'est que les sujets de leurs études, divisions des grains de pollen ou des noyaux du sac embryonnaire avant la fécondation, ainsi que l'emploi des réactifs choisis, n'étaient ni les uns ni les autres favorables à la constatation des matières interposées, lesquelles sont alors de très petite quantité et difficilement constatables. De sorte que l'on n'a pu décrire que la moitié des phénomènes qui précèdent la division, à savoir la formation du filament, ses contractions, ses ruptures, les orientations successives qu'il prend pour aboutir finalement à la reconstitution des deux nouveaux noyaux.

J'ai cherché, à l'aide de préparations très claires, que j'ai dessinées, non à compléter, mais à augmenter dans la mesure du possible, pour l'état actuel des acquisitions faites sur un sujet difficile à explorer, une partie des faits connus, par d'autres qui n'ont pas été décrits.

Les cellules de l'albumen des monocotylédones sont bien plus avantageuses pour l'examen des phénomènes antérieurs à la division que celles des grains de pollen ou que le sac embryonnaire. Ce dernier, au moment des divisions du premier noyau est rempli d'une énorme quantité de protoplasma granuleux qui cache les différentes phases de la division, même dans les coupes les plus fines, où l'on ne peut conserver que des morceaux très courts de bâtonnets ou de fuseaux. Dans l'albumen en formation le moment le plus favorable est celui qui précède l'établissement des premières cloisons. Le réactif le plus avantageux, malgré le défaut apparent d'élection qu'il présente, c'est le bleu de méthylène. Je dis défaut apparent; je vais prouver en effet, que seul, il colore certaines productions passées inaperçues, qui prennent naissance dès le début des perturbations qui ont lieu à l'intérieur du noyau. Ces productions forment à côté du filament une substance absolument différente par sa composition, par sa cohésion, par sa colorabilité et surtout par l'emploi qu'elle réalise à côté de la première, de servir à la diffusion d'une partie des substances chromatiques, celles-ci, disséminées d'abord dans cette substance qui lui sert de substratum sont plus tard concentrées à la limite des deux nouvelles cellules dans la région équatoriale.

Lorsqu'à l'intérieur du noyau, une partie des matières chromatiques a

pris la forme de filament, il y a longtemps que le noyau n'est plus au repos.

Dans quelques-unes de mes préparations on peut trouver des noyaux où l'on voit les matières chromatiques disséminées et séparées, sous formes de granulations et de nucléoles plus gros, formées de matières différentes, colorables les premières par le vert de méthyle, les secondes par la fuchsine, lorsque l'on emploie un mélange convenable de ces deux couleurs. Les changements de cohésion commencent par les granulations qui forment des diffluences puis se joignent en chapelets : ce qui est facilité par l'interposition déjà sensible d'une matière de nature différente prenant naissance aussitôt le dédoublement des granulations. Cette matière interposée, il est aisé de le voir, est moins colorée, d'un aspect brillant, fortement réfringente, semblable d'aspect à la cellulose, sauf qu'elle est liquide ou fortement fluide, puisque les mouvements du filament s'y exécutent avec facilité. Le bleu de méthylène colore cette matière interposée comme il colore les prétendus bouchons de cellulose du tube pollinique. La safranine ne la colore pas au contraire.

On est d'abord porté à se demander si la coloration produite entre le filament dans les préparations colorées en bleu ne serait pas un effet d'optique causé par les matières sous-jacentes qui ne seraient pas au point. J'ai coupé des noyaux parallèlement à la surface; il est facile de voir les matières interposées. La dissociation à l'aide de l'aiguille donne de bons résultats. Mais ces moyens de contrôle sont inutiles, comme on va le voir.

Dans les phases suivantes, à la disparition de la membrane contemporaine de la dissolution des nucléoles, à l'orientation des bâtonnets, à la formation de la plaque, il est facile de constater dans les préparations coloriées en bleu, la substance interposée. La comparaison de ces préparations avec celles colorées à la safranine, au vert de méthyle qui colore les granulations ou microsomes cytoplasmiques et, par conséquent les matières sous-jacentes au noyau, ou à l'hématoxyline, cette comparaison ne laisse aucun doute.

Je dois résumer brièvement les faits :

Les matières chromatiques nucléaires éprouvent des dédoublements successifs. Dès avant la formation du filament les matières à forte cohésion, sous forme de granulations tombent en déliquescence, mais pour se rétablir sous deux formes, une matière solide : le filament; une matière fluide : l'hyaloplasma interposé colorable seulement au bleu de méthylène. Cette substance est très abondante dans les noyaux endospermiques avant l'apparition des premières cloisons, beaucoup moins dans les noyaux suivants : rare mais encore constatable dans les noyaux de pollen et entre le réseau de ceux du sac embryonnaire avant la fécondation. Les nucléoles disparaissent, la membrane se dissout, la matière interposée devient plus colorable, et le filament plus gros, le noyau

est alors formé du filament et de l'hyaloplasma interposé. La fluidité de ce dernier subit des fluctuations occasionnées par des perturbations. chimiques et des dédoublements analogues aux précédents auxquels correspondent les mouvements imprimés à la partie solide du filament. Dans les variations de positions, les ruptures éprouvées par celui-ci, il faut tenir compte de cette circonstance qu'il est plongé dans une matière fluide très adhérente, et non pas seulement, comme on le croyait, dans du suc cellulaire. Que la cohésion de cette matière fluide est certainement soumise à des variations dont quelques-unes sont bien visibles.

Les déliquescences des éléments amenés au contact de ces deux matières, comme les microsomes cytoplasmiques dans le sac embryonnaire et dans les noyaux de pollen sont dues à des causes intranucléaires, et ne peuvent avoir leur raison d'être dans les matières protoplasmiques extérieures, puisque des déliquescences bien manifestes se produisent à l'intérieur du noyau avant la disparition de la membrane et que ce dernier phénomène est évidemment occasionné par les mêmes causes intérieures.

D'ailleurs les diffluences des microsomes et des éléments solides protoplasmiques ne se produisent jamais qu'au contact du filament, de l'hyaloplasma intrafilamentaire ou des fils achromatiques qui en sont formés.

DE LA COLORABILITÉ SUCCESSIVE DES DIVERSES PARTIES DES FILS ACHROMATIQUES ET DE LA PROGRESSION DES MATIÈRES CHROMATIQUES NUCLÉAIRES VERS LA ZONE ÉQUATORIALE, par M. DEGAGNY.

Il n'est pas possible de suivre les variations de colorabilité qui se passent dans les fils achromatiques à l'aide des sujets d'étude examinés successivement par les divers observateurs qui se sont occupés de la division cellulaire. Ni le sac embryonnaire avant la fécondation, ni les grains de pollen, ni l'examen des spyrogires à l'état vivant, décrits par Strasburger, ne peuvent donner de notions utiles sur les conditions intérieures, et sur les réactions très remarquables que présentent les fils qui réunissent les deux parties de noyau. On a d'ailleurs attaché peu d'importance jusqu'ici à certains phénomènes qui se passent exclusivement à leur contact immédiat, puisque l'on n'a pas cherché à expliquer la fusion des microsomes, qui d'après quelques auteurs, entre autres M. Guignard, viendraient s'adjoindre spontanément aux fils achromatiques, et augmenteraient ainsi successivement leur longueur et leur nombre. On a oublié de rechercher d'où pouvait provenir cette propriété de certains microsomes de se séparer ainsi du protoplasma en désobéissant aux lois de la cohésion à un moment donné, de s'aligner dans des directions déterminées, de se fusionner les uns avec les autres, pendant que les microsomes voisins, absolument identiques par leurs réactions et par leur nature chimique, restent inactifs, comme on peut aisément s'en assurer par l'examen de tout tonneau en formation.

La juxtaposition, comme je l'ai montré, de deux matières de cohésion, de densité, d'élasticité, de compositions différentes, dans le noyau, aidera certainement à expliquer les variations de positions occupées successivement par la partie figurée et résistante des matières chromatiques, par le filament, car celui-ci subit, par la résistance qu'il oppose, les mouvements de la matière à élasticité différente qui l'environne, matière soumise à plusieurs alternatives de condensations et de dédoublements que nous avons constatées en partie.

D'après ce que j'ai décrit il résulterait que l'hyaloplasma juxtaposé au filament servirait de corps absorbant aux produits du dédoublement des nucléoles dissous comme je l'ai montré au moment de la disparition de la membrane. Or cet hyaloplasma est étiré entre les deux portions du noyau au moment de la dislocation de la plaque équatoriale et il forme des traînées protoplasmiques ou fils achromatiques.

Dans ma préparation, comme dans tous les noyaux au moment des premières divisions endospermiques, avant l'apparition des cloisons, la dislocation de la plaque équatoriale, l'écartement des deux parties de noyau, ne peut être attribué, comme on l'a dit, aux rétractions des fils du fuseau. Le fuseau n'existe pas, les pôles n'existent pas. Les bâtonnets

s'éloignent de l'équateur et la matière gluante qui adhère à eux, s'allonge en fils, en partie, au moment de l'écartement. L'autre partie reste attachée aux bâtonnets et sert à la reconstitution des noyaux. Le refoulement des deux parties de noyau dans deux directions opposées doit être expliqué ici par une tout autre cause que la contraction des fils achromatiques dans la partie supérieure vers les pointes du fuseau. Il est certainement dû encore à une variation dans la densité et la cohésion des matières intrafilamentaires, et à une nouvelle scission comme celles qui se sont déjà produites.

La portion des matières étirées en fils est peu colorée alors entre les deux noyaux. Mais si l'on suit attentivement les phénomènes qui se succèdent aussitôt l'écartement, avant l'apparition de la cloison, on voit la colorabilité des fils éprouver successivement des variations extrêmement remarquables, dont on n'a jamais parlé. Ces variations ne sont bien visibles que dans les divisions de la couche endospermique au moment de l'apparition des premières cloisons, immédiatement après la phase qui contient les phénomènes que j'ai décrits précédemment. Dans la même couche endospermique, il existe des phases de division qui permettent de suivre les faits pas à pas.

Les fils achromatiques commencent par devenir colorables sur leurs extrémités nucléaires. Les matières chromatiques absolument absentes d'abord deviennent plus abondantes de proche en proche et gagnent peu à peu et de part et d'autre la région centrale, finalement elles se concentrent exclusivement dans la zone équatoriale.

Nous voilà bien loin de la prétendue concentration des microsomes cytoplasmiques que M. Guignard a vus s'éloigner successivement et se concentrer dans la région équatoriale pour former les cloisons. Si la colorabilité de la zone équatoriale que j'ai décrite et expliquée, est due à la présence des éléments cytoplasmiques, il faut admettre maintenant qu'ils ont d'abord dû s'aligner successivement dans des directions parallèles, d'un noyau à l'autre, et après avoir causé la colorabilité des fils achromatiques, admettre qu'ils ont, en exécutant de nouveaux mouvements vers la région centrale, été s'y condenser sur une ligne située à égale distance des deux noyaux.

A cette époque, des diffluences apparaissent dans la zone équatoriale, entre les fils, diffluences analogues à celles qui se sont déjà produites et que nous avons observées dans le noyau.

Dans toutes mes préparations on peut voir que les microsomes cytoplasmiques contigus à la zone équatoriale, forment une nappe intacte sous les fils achromatiques et en dehors du tonneau. Ils n'ont participé en rien au phénomène. Leur colorabilité est différente, et les matières formées dans la zone équatoriale, beaucoup plus colorables, ne peuvent provenir de la fusion d'éléments moins colorables. Il a fallu que les éléments colorables, au contraire amenés par les fils achromatiques vien-

nent se concentrer dans la zone équatoriale pour produire une matière dont la colorabilité est plus intense.

Un fait bien digne de fixer l'attention, c'est que les diffluences qui marquent l'assimilation de nouvelles matières protoplasmiques dans la région équatoriale ne se font qu'après la rencontre des matières chromatiques venues en sens opposés des deux noyaux. La reconstitution des deux matières éloignées brusquement l'une de l'autre au moment de la dislocation de la plaque équatoriale précède les déliquescences. Il semblerait que le phénomène se passe en présence d'un nouveau dédoublement des matières chromatiques amenées par les fils; l'une des parties produites par le dédoublement étant précipitée sous forme solide et formant ces granulations intérieures que l'on voit dans les fils, l'autre partie étant encore éliminée et diffusée, et entrant à l'instant, en combinaison, s'assimilant aux éléments protoplasmiques voisins des deux matières ternaires amenées au lieu d'emploi au fur et à mesure que de nouvelles scissions et de nouveaux dédoublements se font dans la zone équatoriale et dans les fils achromatiques.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 10 JUILLET 1886

M. L. Malassez : Présentation d'instruments. — M. G. Bardet, chef du laboratoire de thérapeutique à l'hôpital Cochin : Note sur l'action physiologique de la piliganine. — MM. Charrin et G.-H. Roger : Des lésions intestinales dues à l'action du sublimé. — M. Eug. Dupuy : Des effets anaphrodisiaques du café. — M. Raphaël Blanchard : Sur un cas remarquable de polythélie héréditaire. — M. Ch. Féré : Note sur le poids du cerveau chez les sujets à crâne métopique.

BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY

Présidence de M. Bouchereau.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS, PAR L. MALASSEZ.

Communication de la séance précédente.

I. HÉMOCHROMOMÈTRE PERFECTIONNÉ.

Il y a quatre ans (1), j'ai présenté à la Société de Biologie deux nouveaux hémochromomètres : l'un deux était une transformation, un renversement, pourrait-on dire, d'un précédent que j'avais imaginé dès 1872 et présenté à la Société en 1876; l'autre n'était qu'une modification des colorimètres bien connus de Dubosc et Laurent. Le nouvel instrument que je présente aujourd'hui est un perfectionnement de celui de Laurent.

L'instrument primitif indiquait seulement l'épaisseur qu'il fallait donner à la solution du sang à examiner pour obtenir l'intensité de teinte de l'étalon; aussi devait-on, ou se reporter à une table, ou faire un calcul, pour savoir quelle était la richesse en hémoglobine du sang examiné.

Le nouveau donne d'emblée la valeur en hémoglobine; voici comment : la pièce sur laquelle on agit pour faire varier les épaisseurs de la solution sanguine actionne un pignon portant une aiguille; un ressort qui appuie sur l'aiguille empêche tout temps perdu.

L'extrémité libre de l'aiguille passe devant une échelle colorimétrique analogue à celle de mon hémochromomètre à cuve prismatique; c'est-à-dire que les chiffres et les divisions principales indiquent d'emblée la

(1) Séance du 14 octobre 1882. Ces appareils ont été figurés et décrits plus en détail dans les *Archives de physiologie* de la même année.

quantité d'hémoglobine pour cent du sang examiné, si la solution a été faite au centième, ce qui est le titre convenable pour l'examen des sangs de richesse moyenne. Si le sang est pauvre, peu coloré, il est préférable de faire une solution deux fois plus concentrée à 2 p. 100; il faut prendre alors la moitié des valeurs hémoglobiques trouvées.

Dans le cas où l'appareil se dérangerait, l'extrémité libre de l'aiguille peut être déplacée et être ramenée au zéro.

Autre perfectionnement: dans l'appareil primitif l'étalon et la cuve contenant la solution sanguine reposaient sur une sorte de platine fixe, et l'on faisait monter ou descendre le tube plongeant dans la cuve, il en résultait que les surfaces colorées qu'il s'agissait de comparer ne se trouvaient jamais à des distances égales de l'œil de l'observateur (sauf dans le cas où le sang à examiner se trouvait renfermer 5 p. 100 d'hémoglobine), et plusieurs personnes m'ont dit en avoir éprouvé quelque gêne. Dans l'instrument nouveau cet inconvénient est évité; le tube plongeant est immobile, son extrémité inférieure est placée au même niveau que la face supérieure de l'étalon; c'est la cuve que l'on fait monter ou descendre.

J'ajouterai que cet instrument a été mis à l'essai par M. Potain et par son aide M. de Gennes; ils en ont été extrêmement satisfaits et l'ont adopté pour leurs recherches cliniques (1).

II. CUVES POUR EXAMENS MICRO-SPECTROSCOPIQUES.

Dans les analyses micro-spectroscopiques, comme dans les analyses spectroscopiques ordinaires, il est nécessaire, on le sait, de pouvoir faire varier à volonté l'épaisseur des liquides examinés et de savoir exactement quelles sont les épaisseurs obtenues. J'ai essayé autrefois un certain nombre de cuves de types différents: tout d'abord des cuves prismatiques semblables à celles de mon premier colorimètre; puis des cuves à tube plongeant; or parmi ces dernières il en est deux qui m'ont paru plus commodes que les autres et qu'il me paraît utile de faire connaître.

a. L'une se compose simplement 1° d'un tube de 2 à 3 centimètres de long et de 5 millimètres de diamètre environ; il est fermé à sa partie inférieure par une glace et s'élargit en cuvette à son extrémité supérieure. Cette cuve se place dans l'orifice de la platine du microscope et y est retenue par son extrémité élargie; on y verse le liquide à examiner; 2° un

(1) Il est construit par M. Dumaige, 9, rue de la Bucherie; celui à cuve prismatique se trouve toujours chez MM. Verick et Stiassnie, 2, rue de la Parcheminerie.

autre tube, un peu plus long mais un peu moins large que le précédent, fermé également par une glace à son extrémité inférieure, se visse par son extrémité supérieure au tube du microscope à la place de l'objectif.

En enfonçant plus ou moins le tube du microscope, le petit tube dont je viens de parler plonge plus ou moins dans la cuve et l'on obtient ainsi une couche de liquide d'épaisseur variable.

Si le tube du microscope porte une échelle millimétrique, si le bouton de la vis micrométrique est gradué, il sera facile de savoir exactement quelle est l'épaisseur de la couche de liquide.

b. L'autre cuve donne directement l'épaisseur de la couche liquide, sans qu'il soit nécessaire d'une graduation spéciale du microscope.

Elle se compose comme la précédente ; 1° d'un tube fermé à son extrémité inférieure par une glace et s'évasant en cuvette à son extrémité supérieure ; 2° d'un autre tube également fermé par une glace à son extrémité inférieure et destiné à plonger dans le précédent. Mais ce dernier tube, au lieu de se fixer sur le tube du microscope, se visse dans le bras d'une sorte de potence dont le montant est fixé sur le rebord de la cuve. On conçoit qu'en faisant tourner ce tube dans un sens ou dans l'autre on le fasse monter ou descendre dans la cuve, et l'on obtienne ainsi une couche de liquide plus ou moins épaisse.

Quant à la mensuration de cette épaisseur, voici comment elle est obtenue : le montant de la potence a la forme d'un prisme triangulaire et l'un des angles dièdres, tourné en dedans, porte une division millimétrique. L'extrémité supérieure du tube plongeant est élargie en forme de disque, et sa périphérie vient frôler l'angle dièdre et son échelle ; une ligne circulaire tracée sur le tranchant de disque indique sur l'échelle l'épaisseur obtenue en millimètres. Pour plus de précision, la face supérieure du disque est divisée en dix et chacune de ces divisions subdivisée en deux ; or, comme le pas de vis est de 1 millimètre on obtient ainsi le 10e et le 20e de millimètre (on pourrait aller plus loin) : c'est l'angle dièdre du montant qui sert d'index à ces divisions.

Enfin, pour que l'instrument soit plus commode à nettoyer et pour qu'on puisse le ramener facilement au zéro, le montant de la potence est formé de deux pièces entrant l'une dans l'autre. L'interne est solidement fixée sur le rebord de la cuve, l'externe porte le bras de la potence et le tube plongeant ; une vis de pression permet de fixer la pièce externe sur l'interne dans la position voulue.

S'agit-il de faire l'examen d'un liquide déposé dans la cuve? On commence par tourner le tube plongeant dans son bras de façon que la ligne circulaire gravée sur le tranchant de son rebord corresponde au zéro de l'échelle millimétrique du montant, de façon aussi que le zéro de l'échelle gravée à la face supérieure de son rebord corresponde à l'angle dièdre du montant. On introduit alors les deux pièces de la potence l'une dans

l'autre, en enfonçant le tube plongeant jusqu'au fond de la cuve, et l'on fixe les deux pièces dans cette position au moyen de la vis de pression, position qui correspond bien à l'épaisseur O. Cela fait, on tourne le tube plongeant jusqu'à ce que l'on ait obtenu l'effet optique voulu; il ne reste plus qu'à lire l'épaisseur obtenue, les millimètres sur l'échelle de l'angle dièdre, les fractions de millimètre sur la graduation du tube plongeant (1).

III. PLATINE CHAUFFANTE.

La platine chauffante de Max Schultze est très simple, mais la préparation n'est chauffée que par sa partie inférieure, elle n'est pas enveloppée, et il est bien difficile de savoir exactement quelle température elle a subie. Celle de Ranvier est de beaucoup supérieure, à ce point de vue, mais plus encombrante. On peut, il est vrai, remplacer la chaudière et les tubes en caoutchouc qui la relient à la platine, par un large tube en cuivre semblable à ceux employés dans les filtres à filtration chaude. On peut encore supprimer la chaudière et remplacer les tubes en caoutchouc par deux tubes métalliques ouverts, dont l'un, dirigé en bas, est destiné à être chauffé, dont l'autre, dirigé en haut, fait office de cheminée ; le chauffage se fait alors par circulation d'air chaud.

Cependant la platine que je présente actuellement, et qui est un dérivé des précédentes, me paraît préférable. Elle est constituée par une plaque métallique pleine comme celle de Max Schultze ; mais elle présente à sa partie médiane une chambre destinée à recevoir la préparation comme dans celle de Ranvier. Les parois de cette chambre sont également pleines; leur épaisseur est moindre du côté où la chaleur arrive, plus grande du côté opposé, de façon que la chaleur s'y répande à peu près également : dans cette chambre il y a place aussi pour le thermomètre.

La partie antérieure et médiane de cette platine s'avance en promontoire et il en part une tige métallique aplatie, se terminant par une extrémité élargie destinée à recevoir l'action de la flamme. Cette tige est articulée à la façon des mètres de poche, disposition qui permet de la placer, elle et la flamme, dans la position la plus commode pour l'observation.

En chauffant plus ou moins l'extrémité de cette tige, on fait monter la température de la chambre plus ou moins rapidement et plus ou moins haut; on peut donc ainsi obtenir tous les effets voulus; on peut même arriver à un certain équilibre de température. Cependant quand

(1) La première de ces cuves a été construite par MM. Verick et Stiassnie, la seconde par M. Dumaige.

il s'agit d'avoir une température voulue et vraiment constante (1), cette chambre ne vaut pas celle que M. Vignal a présentée ici même l'année dernière; mais elle me paraît plus commode et plus simple que toute autre pour les besoins ordinaires des études microscopiques (2).

IV. PLAQUE CHAUFFANTE.

Il est utile pour le micrographe d'avoir sous la main un appareil donnant des températures différentes, quand il a besoin, par exemple, de faire fondre de la paraffine ou un mélange de cire et d'huile pour les enrobages, ou de chauffer des préparations montées dans le baume de Canada afin de résinifier rapidement celui-ci, ou de dessécher, puis de coaguler des préparations de crachats, de sang, etc.

Dans ce but, on peut évidemment se servir d'étuves ; mais ce serait bien encombrant. Il est plus simple d'avoir une plaque métallique dont on chauffe une des extrémités ; et, selon que l'on utilise une partie plus ou moins rapprochée de la partie chauffée, on obtient des températures plus ou moins élevées. Cependant, comme pour avoir une échelle de température suffisamment étendue, il faut une plaque très longue, tenant par conséquent beaucoup de place sur la table de travail, ce dispositif n'est pas encore très pratique. Le suivant est de beaucoup supérieur, il donne les effets d'une plaque de dimensions très grandes sous un très petit volume.

C'est une lame métallique de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, de 6 centimètres de largeur environ, et ayant près de 50 centimètres de long. Elle est repliée plusieurs fois sur elle-même, simulant un S majuscule qui, au lieu d'être à contours arrondis, serait formée de lignes droites se coupant à angles droits. On obtient ainsi une sorte d'étagère à trois étages, n'ayant plus que 12 de long, sur 12 de haut et 6 de large. On peut chauffer par l'étage inférieur, on monte alors l'appareil sur quatre pieds, légèrement divergents pour plus de solidité, et dont la hauteur est en rapport avec celle du bec employé. On peut aussi chauffer par l'étage supérieur, on prolonge alors celui-ci de quelques centimètres, afin que, dépassant les sous-jacents, il puisse recevoir directement l'action de la flamme; et comme dans ces conditions les pieds peuvent être aussi réduits que possible, ce dernier appareil tient encore moins de place que le précédent.

(1) *Soc. Biologie*, 25 avril 1885; *Archives de physiologie*, 1885.
(2) Cette platine chauffante a été construite par M. Dumaige.

Voici plus d'un an que nous nous servons de ces plaques chauffantes au laboratoire du Collège de France avec grand avantage (1).

V. ÉCHELLES POUR PRÉPARATIONS ET PLAQUES DE CULTURE.

1° J'avais imaginé en 1871 de petites échelles doubles destinées à recevoir un certain nombre de préparations, afin de pouvoir maintenir celles-ci sous cloche dans une atmosphère humide. Cet appareil était assez commode et a été adopté dans bon nombre de laboratoires. Cependant il avait un premier défaut : les montants étaient en cuivre, les barreaux étaient en verre et étaient fixés dans les montants par un mastic résineux; il en résultait que l'appareil était assez fragile et que si l'on voulait le stériliser par la chaleur, barreaux et montants se décollaient. J'en ai fait construire qui étaient entièrement métalliques, et dont les différentes pièces étaient rivées; aussi ne présentaient-ils pas les inconvénients susdits. Toutefois il en restait un autre : quand on voulait mettre une lame en place, il fallait l'introduire par une de ses extrémités entre deux barreaux et la faire glisser jusqu'à ce qu'elle ait atteint les barreaux opposés correspondants; or, dans cette manœuvre, on risquait de toucher et d'abîmer la préparation déposée sur la lame.

La nouvelle échelle que je présente met à l'abri de ces divers accidents ; elle est formée de deux montants verticaux reliés entre eux par des traverses; de chacun des deux côtés de ses montants partent des branches horizontales, qui se terminent par une extrémité libre munie seulement d'un point d'arrêt. Les préparations se placent sur les branches où elles sont maintenues par les points d'arrêt. Et comme on les introduit par leur largeur, il n'y a plus à craindre que les préparations soient abîmées. De plus, comme les échelles sont entièrement en métal, elles sont solides et peuvent être stérilisées sans crainte par la chaleur. J'ajouterai qu'en raison des dispositions prises, leur construction est plus facile et leur prix conséquemment moins élevé (2).

2° J'ai fait construire aussi des échelles de même forme, mais de dimensions et de force plus grandes, destinées à recevoir les plaques de culture spéciale que je vais décrire. Nous en avons été très satisfait (3).

(1) Elles sont construites l'une et l'autre par MM. Verick et Stiassnie et par M. Dumaige.

(2) Chez MM. Verick et Stiassnie.

(3) M. Vignal a fait construire par M. Dumaige des échelles plus grandes encore destinées à recevoir les grandes plaques de culture de Koch; mais pour pouvoir se servir des cloches ordinaires, il n'a été établi de branches que d'un seul côté.

VI. PLAQUES DE CULTURE.

Les plaques de culture spéciales dont je viens de parler sont des lames de glace qui ont été excavées à leur face supérieure. On évite ainsi que la gélatine s'écoule, lorsqu'elle vient de se ramollir soit sous l'action des micro-organismes, soit simplement sous celle de la chaleur. Elles sont plus petites que celles de Koch, elles mesurent seulement 5 centimètres de large sur 10 de long, et cela pour qu'on puisse facilement les explorer dans tous leurs points et sans avoir besoin de les retourner (1).

VII. SERINGUE A INOCULATION.

Dans nos recherches sur la tuberculose, nous nous sommes servis, M. Vignal et moi, de seringues tout en verre; elles avaient une extrémité conique usée à l'émeri et semblable, afin de pouvoir leur adapter nos canules; elles avaient aussi un même calibre intérieur pour recevoir le même piston. Celui-ci était formé de deux disques se vissant sur la tige métallique, entre lesquels on introduisait deux rondelles de cuir, que l'on renversait en sens inverse l'une de l'autre, l'une du côté de la canule, l'autre du côté opposé.

J'avais essayé de remplacer ces cuirs assez difficiles à bien stériliser par de l'amiante; mais j'avais été obligé d'y renoncer parce que des fragments d'amiante se détachaient dans le liquide d'inoculation. Dans ces derniers temps, la maison Luer nous a fourni des pistons revêtus d'amiante qui ne présentent pas cet inconvénient. Ces seringues en verre avec de tels pistons sont très commodes, en raison de la facilité avec laquelle se fait la stérilisation.

SUR L'ÉCLAIRAGE A « L'ALBO-CARBON ».

Il a été imaginé dans ces dernières années un nouveau système d'éclairage au gaz, dit à l'albo-carbon. Ce système consiste à carburer le gaz d'éclairage ordinaire ; on sait que celui-ci, devant servir aussi au chauffage, n'est pas autant carburé qu'il devrait l'être s'il était employé uniquement pour l'éclairage. La carburation est obtenue au moyen d'un petit appareil très simple qui se met à la place des becs de gaz ordinaires; c'est un réservoir métallique à travers lequel passe le gaz et

(1) Se trouvent chez MM. Verick et Stiassnie.

dans lequel on met de la naphtaline. La flamme en brûlant chauffe le réservoir, la naphtaline fond, et sa vapeur vient se mêler au gaz et en augmenter singulièrement le pouvoir éclairant.

Ce mode d'éclairage est très favorable aux études microscopiques ; voici trois ans que je m'en sers, deux ans qu'il est installé au laboratoire, et nous n'avons eu qu'à nous en féliciter. En voici les avantages : 1° La flamme produite est beaucoup moins jaune, beaucoup plus blanche ; aussi devient-il inutile d'interposer des verres ou des liquides colorés entre la lumière et les objets à éclairer. — 2° S'il n'y a pas de courants d'air, si la lampe est placée sur un appui solide, la flamme est absolument fixe, il n'y a plus ces ressauts si fréquents et si fatigants que présente la lumière du gaz ordinaire et que les meilleurs régulateurs (celui de Giroux par exemple) n'arrivent pas à atténuer complètement. Ici c'est la vapeur de naphtaline qui fait office de régulateur. — 3° La flamme de gaz ainsi carburée est devenue très peu chauffante et ne fatigue plus l'observateur. Pour lutter contre cette chaleur si pénible, j'avais fait construire autrefois par M. Wiesnegg un abat-jour à double paroi, se terminant par une cheminée également à double paroi ; l'inconvénient était ainsi parfaitement évité. Mais il est évidemment préférable de n'avoir pas besoin de recourir à de tels artifices. — 4° J'ajouterai que l'installation du système à l'albo-carbon ne nécessite aucune appropriation spéciale, les prises de gaz déjà existantes pouvant être utilisées ; que les appareils sont d'un prix peu élevé ; que la dépense de naphtaline est minime et que la consommation du gaz est très notablement diminuée.

Le seul inconvénient, c'est que les appareils ne donnent toute leur lumière qu'un certain temps après avoir été allumés, alors que les récipients sont assez échauffés pour que la naphtaline se trouve à l'état de fusion ; inconvénient bien léger et qu'on peut faire disparaître à peu près complètement lorsqu'on a une installation qui permet de chauffer le récipient à l'aide d'un second bec.

NOTE SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA PILIGANINE, par le Dr G. BARDET, chef du laboratoire de thérapeutique à l'hôpital Cochin.

Communication faite dans la séance du 26 juin.

La *piliganine* est un alcaloïde dont j'ai reconnu la présence dans le *Lycopodium Saururus*, originaire de l'Amérique du Sud, où il est vulgairement désigné sous le nom de *Piligan* ou *Pilijan*. Cette plante m'a été adressée par le Dr Pedro Acuña, de Catamarca (République argentine). D'après les renseignements sommaires qui m'ont été fournis par mon confrère, le piligan est employé empiriquement en infusion comme *émétocatarthique* dans les états gastriques d'origine diverse; mais on le craint en raison de son énergie excessive.

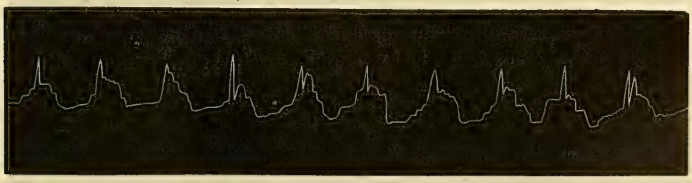
J'ai essayé l'infusion de piligan et j'ai pu constater qu'elle produisait des effets vomitifs violents, accompagnés de phénomènes généraux qui me paraissent absolument contre-indiquer son emploi thérapeutique.

Un examen chimique de la plante m'a permis d'y constater la présence de sucre, d'une résine particulière et d'un alcaloïde que j'ai, jusqu'à plus ample informé, nommé *piliganine*. Cet alcaloïde a été isolé par M. Adrian, qui a pu m'en donner 2 grammes à l'état de chlorhydrate; les recherches sur les caractères chimiques et les procédés d'extraction ont été donnés par M. Adrian dans les comptes rendus de l'Académie des sciences (*Séance* du 7 juin 1886).

Voici les premiers essais physiologiques que j'ai faits avec la piliganine à l'état de chlorhydrate.

1° CHIEN. — Une dose de 0 gr. 15, injectée en solution, produit au bout de cinq minutes des effets vomitifs violents. Puis il se manifeste une contracture du train postérieur se généralisant peu à peu; la pupille se contracte, l'animal est pris de tremblement, les réflexes sont considérablement augmentés, des convulsions violentes se manifestent, enfin l'animal meurt. Il est à noter que la sensibilité est conservée jusqu'à la période asphyxique qui emporte l'animal.

2° LAPIN. — Mêmes phénomènes. Les tracés cardiographiques et pneu-

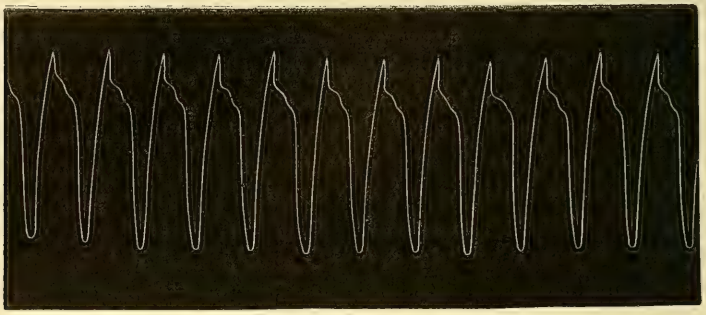


mographiques montrent que le poison agit d'abord et très rapidement sur la respiration, dont les mouvements s'affaiblissent en amplitude tandis que le nombre en augmente.

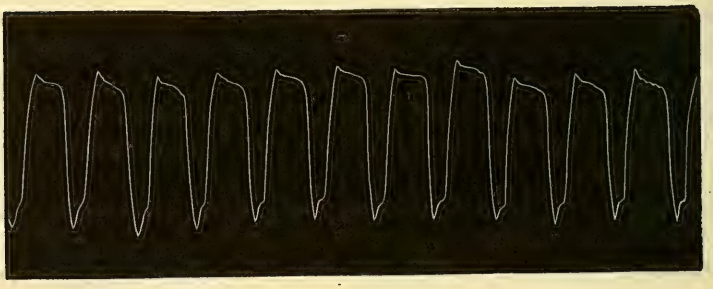
Les battements du cœur sont d'abord très irréguliers puis cessent peu

à peu. L'animal meurt asphyxié comme le prouvent d'ailleurs les lésions constatées à l'autopsie.

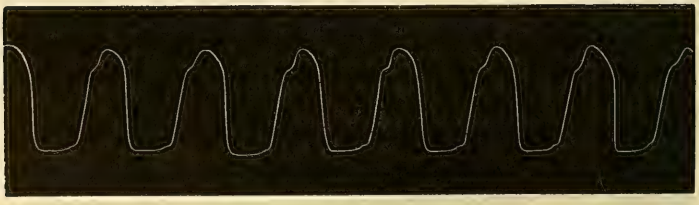
3° Grenouille. — Comme chez le chien et le lapin on constate une augmentation très grande de l'excitation réflexe.



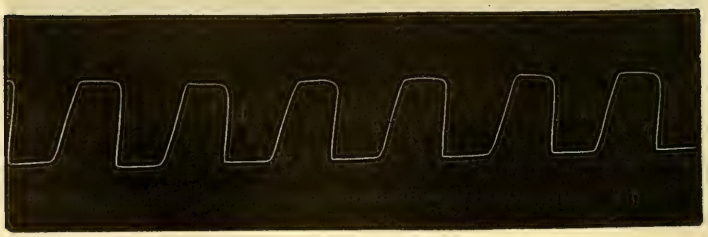
Tracé normal.



Aussitôt après l'injection.



Dix minutes après l'injection.



Un peu avant la mort.

Les tracés cardiographiques montrent que, dès l'introduction du poison, la fonction cardiaque est troublée et que peu à peu le nombre et l'amplitude des contractions diminuent jusqu'à ce qu'il y ait arrêt.

Conclusions. — La *piliganine* est un poison dont l'action prédominante se manifeste sur les centres nerveux et particulièrement sur le bulbe et sur les pneumogastriques.

Une étude plus complète de cet intéressant produit sera faite par moi et sera communiquée à la Société.

DES LÉSIONS INTESTINALES DUES A L'ACTION DU SUBLIMÉ, par MM. Charrin et G.-H. Roger.

Depuis que l'emploi du sublimé s'est répandu en chirurgie et surtout en obstétrique, l'attention a été appelée sur les diverses altérations viscérales attribuables à l'usage des sels de mercure. D'assez nombreuses observations semblent établir que le sublimé est capable de déterminer de profondes lésions dans le gros intestin. Mais les faits cliniques, trop complexes, ont pu être diversement interprétés et n'ont pas suffi à entraîner la conviction. Certains auteurs ont voulu rattacher à l'infection les accidents observés chez les femmes en couches auxquelles on pratiquait des lavages intra-utérins et ont tenté d'innocenter complètement le mercure. Pourtant, en dehors des faits cliniques, quelques tentatives expérimentales, particulièrement celles de Prévost (1) auraient dû commander une certaine réserve. On avait réussi, en effet, à reproduire chez les animaux quelques-unes des altérations intestinales observées chez l'homme. On avait retrouvé les ecchymoses et les hémorrhagies, mais on n'était pas parvenu à déterminer la gangrène et les ulcérations. Or, ce sont ces altérations qu'il nous a été donné d'observer dans nos expériences sur le lapin et le cobaye, expériences faites au laboratoire de M. le professeur Bouchard.

Nous avons administré le sublimé en solution aqueuse, à 1 pour 1000 et à 1 pour 4000, sous la peau ou dans les veines. Cette dernière méthode semble exiger des doses moins considérables. Nous n'avons pas employé la voie stomacale, les expériences de Prévost ayant montré qu'il faut, dans ce cas, des quantités dix fois plus fortes pour déterminer des altérations semblables à celles qu'on obtient en se servant d'injections hypodermiques. Enfin, il résulte de nos recherches qu'une dose moyenne

(1) *Revue méd. de la Suisse romande*, 1882, p. 553.

agit plus sûrement quand on l'administre d'un coup, qu'une dose plus considérable donnée en plusieurs jours. Ainsi, chez un cobaye de 500 grammes, deux milligrammes injectés sous la peau déterminent des ulcérations très nombreuses, alors que cinq milligrammes donnés en dix-huit jours ou trois milligrammes en six jours restent sans effet.

Les animaux sur lesquels nous avons expérimenté n'ont pas présenté, pendant la vie, de troubles notables du côté de l'intestin. Nous avons noté de l'amaigrissement, de l'albuminurie, mais très rarement de la diarrhée, jamais d'hémorrhagie intestinale. Les doses administrées étant très faibles, aucun des animaux n'a succombé spontanément; nous les avons tous sacrifiés à des époques variables pour pouvoir suivre l'évolution des lésions intestinales. Ces lésions se sont toujours montrées localisées au gros intestin et surtout au colon ascendant et au cœcum; dans quelques cas, la valvule iléo-cœcale était atteinte, ainsi que la partie terminale de l'iléon. Au début, on ne trouve qu'un piqueté hémorrhagique, qu'on peut observer également sur le péritoine, dans le mésentère, à la surface des reins, et surtout dans les poumons. A un degré plus avancé, ce sont de petites ecchymoses et, ce qui semble plus particulier, des stries sanguines, parallèles à l'axe de l'intestin, ayant une largeur de un millimètre environ et dont la longueur varie de quelques millimètres à 3 ou 4 centimètres. Enfin, on observe par places des ecchymoses étendues, diffuses, dont la partie centrale finit par se sphacéler. Il se forme ainsi des eschares noirâtres, qui se détachent peu à peu, faisant saillie dans la cavité intestinale et laissant à leur place une ulcération peu profonde, à bords taillés à pic. Dans ce dernier cas, on trouve souvent des traces d'inflammation au niveau du péritoine. Jamais nous n'avons observé de perforation intestinale.

Il semble donc que le phénomène capital soit une hémorrhagie qui soulève la muqueuse et la prive de ses moyens de nutrition. Cette hypothèse a été vérifiée par l'examen microscopique qui nous a fait constater l'existence d'hémorrhagies dans le tissu cellulaire sous-muqueux ; la muqueuse se trouve ainsi détachée et se sphacèle, sans qu'on puisse, semble-t-il, invoquer une altération glandulaire par élimination du poison.

Si l'on veut transporter à la pathologie humaine les résultats obtenus chez les animaux, on voit que chez un homme de 60 kilog., il faudrait, pour amener des ulcérations intestinales, une dose massive de 0 gr. 24 de sublimé ou une dose de 0 gr. 60 fractionnée en cinq jours. Ce résultat ne pourrait être admis rigoureusement que si l'on employait des injections hypodermiques ou intraveineuses. Il faudrait prouver de plus que la susceptibilité de l'homme est la même que celle des animaux ; or, certains faits cliniques portent à penser qu'il suffit, chez l'homme, de doses beaucoup plus faibles pour altérer l'intestin. La possibilité de ces accidents ne doit en aucune façon faire rejeter l'usage du sublimé comme

antiseptique, et, dans la présente note, nous avons voulu simplement montrer avec quelle prudence il faut manier cet agent et établir que les altérations intestinales ont un siège et des caractères particuliers qui permettent, dans la plupart des cas, de les rattacher à leur véritable cause. Nous n'avons pas insisté sur les autres lésions que l'on peut rencontrer chez les animaux soumis aux injections de sublimé; ces lésions sont, pour le plus grand nombre, déjà connues et bien étudiées; nous pourrons d'ailleurs revenir sur quelques-unes d'entre elles.

DES EFFETS ANAPHRODISIAQUES DU CAFÉ, par le Dr EUGÈNE DUPUY.

On a beaucoup écrit sur les effets produits par le café. Il en est un qui, je ne sache pas, ait été signalé jusqu'ici. Le café est anaphrodisiaque. Pendant mon séjour aux États-Unis, j'ai eu l'occasion de voir un grand nombre de malades dans ma clientèle, ou en consultation, qui se plaignaient d'impotence sans que l'on pût trouver une cause quelconque qui expliquât ce fait.

Le café était consommé à dose assez forte par les malades que j'ai vus : quatre à cinq bols par jour, coupé de lait il est vrai. Le café est ordinairement très fort. Les malades avaient des désirs sexuels et même des approches, mais c'était tout. Le pénis restait flasque, quoique augmenté de volume; la liqueur séminale s'écoulait en bavant ; et l'intro-mission demeurait impossible. Les individus atteints par ces accidents étaient d'ailleurs bien portants.

Les malades urinaient quatre à cinq fois par jour, et en quantité considérable, une urine pesant 1015 à 1020 en moyenne et d'une couleur blanc citrin. J'ai cru remarquer chez certains malades des troubles de la circulation de la veine porte et quelquefois ils avaient le teint jaune aussi bien que les sclérotiques. La cessation de l'usage du café fit disparaître, au bout de peu de jours, cet état de choses. Le retour à l'usage du breuvage amenait aussi un retour des accidents.

Je ne crois pas que le café produise toujours des effets anaphrodisiaques, mais je crois utile de signaler ce fait que, pris à la manière des Américains aux repas et en assez grande quantité, il produit bien souvent sur les fonctions génitales cet effet que je signale.

SUR UN CAS REMARQUABLE DE POLYTHÉLIE HÉRÉDITAIRE,

par RAPHAEL BLANCHARD.

Dans une première note, communiquée à la Société d'anthropologie (1), j'ai proposé une explication rendant compte de la production et de la valeur morphologique des mamelles surnuméraires. Je m'étais efforcé alors de dresser la liste des cas de polymastie ou de polythélie transmis héréditairement, et les recherches que j'avais pu faire dans divers ouvrages m'avaient conduit au relevé suivant :

« En 1817, Adrien de Jussieu publiait l'observation d'une femme multimamme qui était accouchée d'une fille semblable à elle. Un peu plus tard, en 1837, Pétrequin (2) rapportait l'observation d'un homme qui « présentait trois mamelles, dont deux à gauche, la surnuméraire étant située immédiatement au-dessous de l'autre. Aucun de ses parents n'offrait cette disposition ». Cet homme eut cinq enfants qui présentaient la même anomalie : les trois garçons du côté droit, les deux filles du côté gauche. Darwin parle d'une femme dont la seule mamelle effective était située à l'aine : sa mère était elle-même pourvue de mamelles surnuméraires. Robert (3) et Scalzi ont pu constater également l'hérédité de cette malformation. Enfin, M. le professeur S. Tarnier (4) parle d'une femme dans la famille de laquelle la polythélie était héréditaire. »

Ces observations sont sans doute suffisantes pour démontrer que la polymastie ou la polythélie, comme tant d'autres anomalies, peuvent se transmettre héréditairement. Nous pensons néanmoins qu'il est utile d'y ajouter une nouvelle observation, sur laquelle M. H. Pierson, archiviste bibliothécaire de la Société zoologique de France, a bien voulu attirer notre attention.

Un nommé Allan..., d'origine bretonne, a deux mamelles normalement développées; à quelques centimètres au-dessous du mamelon, on voit, de chaque côté, un mamelon surnuméraire. Cet homme a eu treize enfants : les six filles ne présentaient rien d'anormal, autant que permettent d'en juger les renseignements que nous avons obtenus; chacun des sept garçons est, au contraire, muni de deux mamelons surnuméraires, disposés de la même façon que chez le père et plus ou moins développés. Chez l'aîné, ils faisaient une saillie d'un centimètre au moins. Chez le plus

(1) R. Blanchard, *Sur un cas de polymastie et sur la signification des mamelles surnuméraires*. Bull. de la Soc. d'anthropologie, (3), VIII, p. 226, 1885.

(2) Pétrequin. Gazette médicale, p. 195, 1837.

(3) Cité par Aubeau, *Les mamelles multiples*. Mouvement médical, p. 567, 1873.

(4) P. Cazeaux, *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*, 9e édition, par S. Tarnier. Paris, 1874. Voir p. 87.

jeune, né d'une grossesse gémellaire en même temps qu'une fille, ils sont plus réduits et situés à deux centimètres au-dessous des mamelons normaux; ils sont entourés d'une petite aréole et ne semblent pas être en rapport avec la moindre glande. Très réduits pendant l'enfance, ils se sont notablement développés à l'époque de la puberté.

La transmission de l'anomalie, que nous venons de voir se faire du père aux fils avec une si remarquable fixité, s'observe encore chez les enfants mâles de la deuxième génération. Le plus jeune des fils, actuellement âgé de 28 ans, a été vu par nous : il est imprimeur à la Banque de France et répond avec la plus vive intelligence et la plus grande précision aux questions qui lui sont posées. Il a eu déjà cinq enfants, quatre garçons et une fille. Cette dernière est actuellement vivante et ne présente rien d'anormal; les quatre garçons, tous morts en bas âge, étaient porteurs de mamelons surnuméraires, exactement disposés comme chez leur père, leur grand-père et leurs six oncles.

Quant à ceux-ci, nous n'avons pu obtenir que des renseignements incomplets. Quelques-uns sont morts jeunes ou sans enfants; d'autres n'ont eu que des filles, dépourvues de mamelons surnuméraires.

Cette observation présente, croyons-nous, une grande importance. Dans aucun des cas connus de polymastie ou de polythélie héréditaires, l'anomalie ne s'était transmise à un aussi grand nombre d'individus et avec une aussi remarquable constance.

NOTE SUR LE POIDS DU CERVEAU CHEZ LES SUJETS A CRANE MÉTOPIQUE, par Ch. Féré.

Sur environ 1200 autopsies que j'ai faite à la Salpétrière je n'ai trouvé que 248 encéphales sans lésions microscopiques et qui aient été pesés. Je les ai groupés suivant l'âge des sujets :

	Age.	Nombre de sujets.	Poids moyens.	Poids extrêmes.
1°	10 à 20	2	1340	(1315-1365)
2°	20 à 30	9	1257	(1020-1530)
3°	30 à 40	20	1247	(1120-1580)
4°	40 à 50	27	1205	(960-1400)
5°	50 à 60	25	1185	(1060-1350)
6°	60 à 70	49	1168	(980-1350)
7°	70 à 80	70	1160	(840-1480)
8°	80 à 90	42	1115	(850-1340)
9°	90 à 100	4	1108	(1060-1165)

Ces chiffres confirment une notion bien acquise que le poids du

cerveau diminue avec l'âge. Mais un fait moins connu, c'est le rapport qui existe entre le volume considérable du cerveau chez les vieillards avec la persistance de la suture métopique; il est mis en lumière, il me semble, par la coïncidence des plus fortes pesées chez les sujets à crâne métopique dans les séries 5, 6, 7, 8.

Je ferai remarquer, d'ailleurs, que je n'ai rencontré sur ces 248 sujets encéphale sain que neuf crânes métopiques (1), trois dans la 5e série et deux dans chacune des trois séries suivantes, aucun chez 83 sujets plus jeunes. Il semble que la persistance de cette suture coïncide avec une vitalité plus grande.

(1) Calmettes, *De la suture médio-frontale ou métopique*, th. 1878. — Ch. Féré, *Anatomie médicale du système nerveux*, 1886, p. 102.

M. le Dr Balzer est élu membre titulaire.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 17 JUILLET 1886

M. Gilles de la Tourette : Contribution à la détermination de la nature microbienne des efflorescences cutanées d'origine syphilitique. — Du traitement du psoriasis palmaire et plantaire par les bains locaux de sublimé. — M. H. Hallopeau : Note sur l'emploi local des préparations mercurielles dans le traitement des syphilides et du lupus. — M. le Dr Eugène Dupuy : Rapport, au nom d'une commission composée de MM. Brown-Séquard, Laborde, Féré, François Franck, Magnan et Mathias Duval rapporteur, sur le dernier examen et l'autopsie du chien présenté à la Société de Biologie. — M. le Dr Eugène Dupuy : Chien privé de ses centres psycho moteurs. — M. J. Kunckel d'Herculais : La punaise de lit et ses appareils odoriférants. — Changement de situation et de forme de ces appareils aux différents âges de l'insecte. — M. le Dr V. Galippe : Calcul salivaire de la glande sous-maxillaire, présence d'un parasite. — M. Raphaël Blanchard : Nouvelle observation de strongle géant chez l'homme.

Présidence de M. Bouchereau.

CONTRIBUTION A LA DÉTERMINATION DE LA NATURE MICROBIENNE DES EFFLORESCENCES CUTANÉES D'ORIGINE SYPHILITIQUE. — DU TRAITEMENT DU PSORIASIS PALMAIRE ET PLANTAIRE PAR LES BAINS LOCAUX DE SUBLIMÉ, par Gilles de la Tourette.

(*Communication de la séance précédente.*)

Les considérations que nous allons exposer ont surtout une portée thérapeutique. Toutefois, l'idée même qui nous a guidé dans ces recherches entreprises depuis cinq ans, montrera que nous n'avons jamais perdu de vue l'hypothèse d'une lésion locale parasitaire. Nous avons pris un moyen détourné pour apporter notre tribut à cette démonstration : si la morphologie du microbe ne s'en trouve pas éclairée, peut-être la thérapeutique de la lésion aura-t-elle quelque peu bénéficié de nos efforts.

Nous avions été frappés en 1880 des excellents résultats qu'obtenait notre regretté maître de l'hôpital Saint-Louis, M. Hillairet, en employant les bains de sublimé dans le traitement des syphilides papulo-squameuses généralisées. Pendant notre internat au Midi et à Lourcine, MM. Simonet et Gouguenheim voulurent bien nous permettre d'appliquer ce traitement aux nombreux cas de syphilides papuleuses palmaires et plantaires connues sous le nom impropre de *psoriasis syphilitique* et qui se présentent souvent tant dans les salles qu'à la consultation externe de l'hôpital.

Cette lésion, dite psoriasiforme, pour une cause ou pour une autre, en raison peut-être des frottements nombreux subis par les parties qui en sont le siège, ou de leur exposition à l'air, est beaucoup plus tenace que la même lésion généralisée avec laquelle elle coïncide assez souvent. Il

faut bien savoir aussi qu'elle existe dans un grand nombre de cas à l'état de lésion locale isolée. Aussi, avions-nous souvent remarqué que lorsque les papules du tronc et des membres, traitées par les bains de sublimé, étaient guéries, les mains et les pieds restaient encore malades. A notre instigation, les patients apportèrent alors dans la salle une certaine quantité de l'eau du bain médicamenteux, y trempèrent matin et soir leurs extrémités et guérirent rapidement. Il est inutile d'ajouter que, dès les premiers cas, nous prescrivions une solution appropriée faite sur place.

C'est alors que nous fîmes quelques recherches et qu'il nous fut facile de constater que ce mode de traitement avait été déjà préconisé. Kaposi (1) en particulier, conseillait pour la lésion qui nous occupe les bains locaux à 5 grammes de sublimé pour 500 grammes de véhicule. M. Fournier (2), dans un remarquable article sur le psoriasis palmaire et plantaire, recommande les bandelettes de Vigo. La solution de Kaposi nous paraissait très irritante : les bandelettes de Vigo, appliquées le soir, constituent une véritable infirmité, nocturne à la vérité; les traces de l'emplâtre sont difficiles à faire disparaître le matin; peut-être était-il permis de chercher un meilleur terme. Des recherches récentes faites par Klotzsch (3) et par Aufrecht (4) et desquelles il semblait résulter qu'il existait réellement un microbe dans les papules syphilitiques et dans celles du psoriasis en particulier nous encourageaient encore dans cette voie.

Les résultats que nous allons exposer sont tirés de 65 cas observés tant dans les hôpitaux spéciaux que dans les services de médecine générale où nous avons été interne. Le psoriasis syphilitique n'est pas rare, surtout dans les consultations externes.

On connaît son évolution : le plus souvent, il apparaît dans les six ou huit premiers mois qui suivent la disparition du chancre : c'est une lésion relativement bénigne si la syphilis est bien traitée. Toutefois, même dans les cas où le traitement interne est sévère, elle peut s'aggraver singulièrement. Ces complications sont surtout marquées lorsque la lésion se montre après 5, 6 et même 8 ans de syphilis négligée au début. Le psoriasis revient alors comme accident unique : la paume des mains et surtout la plante des pieds se recouvrent de croûtes dures (*syphilides cornées*); les sillons naturels se crevassent et suintent. La lésion est douloureuse, non seulement lorsqu'on l'offense par un traumatisme, mais

(1) *Leçons sur les maladies de la peau*, t. II, p. 371; opinion également soutenue par les traducteurs-annotateurs, MM. Besnier et Doyon.

(2) *Leçons cliniques sur les syphilis*, t. 2, X^e-XIIe leçons, 2e éd.

(3) *Untersuchungen üb. die Natur der Gahrungers cheinungen* (Zeitschrift f. Parasitenkunde, B. 1, 1870, p. 274.

(4) *Ueber den Befund von Syphilis-Mikrokokken* (Centrabl. fur med. Wissenschaften, 26 mars 1881, p. 228.

encore spontanément. Il existe, particulièrement la nuit, une sensation de chaleur et de tension des pieds fort pénible et qu'exagère beaucoup la chaleur du lit.

Nous pouvons déjà dire que le traitement est le même dans les deux variétés précoce ou tardive. Toutefois, dans la deuxième, lorsque le diagnostic spécifique est bien établi, ce qui n'est pas toujours le cas, il importe de faire tomber les croûtes par des cataplasmes de fécule, afin que l'agent parasiticide puisse agir en toute sécurité.

Il nous fut très facile de procéder dans ces recherches d'une façon très expérimentale. En effet, nous laissions la main gauche indemne de tout traitement; nous l'enduisions avec une pommade au sublimé; nous la couvrions de bandelettes de Vigo; nous la plongions dans l'eau ordinaire tiède ou chaude, alcoolisée ou non, pendant que la main droite baignait dans des solutions de sublimé diversement titrées. De même pour les pieds.

Nous nous contenterons d'exposer les résultats que nous avons obtenus en procédant de cette façon.

En comparant ainsi les deux mains et les deux pieds, nous reconnûmes rapidement que les bains locaux de sublimé étaient le plus favorable des procédés préconisés jusqu'alors. Ils calment presque immédiatement les douleurs provoquées et spontanées lorsqu'elles existent, et amènent en très peu de temps la guérison radicale de l'affection. Un bain local de dix minutes, matin et soir, suffit pour guérir en 10 ou 15 jours un psoriaris de 1 mois 1/2 à 2 mois d'existence, et qui semblait vouloir s'éterniser chez un syphilitique soumis au traitement interne.

La solution de Kaposi (5 gr. 500) nous a semblé trop forte ; elle irrite très vivement la peau chez un grand nombre de sujets : elle est presque intolérable lorsqu'il existe des crevasses. La liqueur de van Swieten, coupée de moitié eau, c'est-à-dire 0 gr. 25 cent. p. 500 est très suffisante. Comme on eût pu croire que c'était peut-être l'alcool qui agissait dans la circonstance, nous prescrivions des paquets composés de

$$\left.\begin{array}{l}\text{Sublimé. . . . . .}\\ \text{Chlorhydrate d'ammoniaque . . . . . .}\end{array}\right\}\text{aā } 1 \text{ gramme}$$

pour deux litres d'eau, contenance ordinaire d'une cuvette. Cela simplifie du reste de beaucoup le traitement, en permettant au malade de préparer lui-même le liquide médicamenteux. Chez certaines personnes à peau très sensible, on peut encore diminuer la dose de moitié ; par contre, on peut l'élever, sans dépasser la limite de la liqueur de van Swieten (1/1000), dans certains cas de psoriasis invétéré, surtout au début du traitement.

Dans trois cas très tenaces, dont l'un durait depuis 2 ans 1/2, et dans lesquels tous les traitements (non anti-syphilitiques) avaient échoué,

l'emploi des bains locaux de sublimé nous permit d'affirmer, par la guérison même, la nature spécifique jusque-là ignorée de la lésion. Ce traitement est donc à la fois un procédé curatif et diagnostique qui n'est pas à négliger dans les cas douteux.

En trois mois, en comptant quinze jours pour faire tomber les croûtes, cette affection de 2 ans 1/2 guérit radicalement sans l'emploi du traitement interne que nous nous empressâmes d'ailleurs de prescrire sur cette constatation. Les malades, habitués tous les trois de la consultation externe, n'interrompirent pas leurs occupations ordinaires que l'affection entravait singulièrement directe : le premier résultat, pour ainsi dire immédiat, avait été la suppression complète des douleurs.

Si le traitement général (qui, dans les cas à récidive tardive, devra toujours comprendre le sublimé à l'intérieur ou les autres préparations mercurielles) est un excellent adjuvant, il ne nous a paru indispensable que pour prévenir une seconde poussée de l'affection. Le psoriasis syphilitique est une affection qui, une fois née, peut parfaitement vivre et fructifier sur place comme les colonies infectieuses. L'application locale d'un parasiticide ne peut donc être que très favorable à sa guérison. On sait depuis longtemps que les agents médicamenteux de cet ordre agissent d'autant mieux et plus vite que les liquides dans lesquels ils sont dissous sont portés à une température plus élevée, supportable toutefois par les tissus du corps humain. Il nous a semblé également que les bains locaux, employés aussi chauds que possible, donnaient encore des résultats meilleurs que ceux obtenus à l'aide des applications locales froides.

En tenant compte de toutes ces considérations, il est permis de se demander si le psoriasis palmaire à fissures suintantes n'est pas contagieux et si l'on ne peut concevoir la transmission de l'affection génératrice par cette voie exposée à tant d'attouchements de toutes sortes et de tous les instants. Nous ne doutons pas, quant à nous, de la possibilité de cette contagion. Lorsque le psoriasis palmaire et plantaire accompagne une efflorescence généralisée, celle-ci forme des lésions papulo-squameuses sur la peau et papulo-érosives sur les muqueuses. Or, puisqu'on ne songe plus à nier la contagiosité des *plaques muqueuses*, il nous semble bien difficile de ne pas admettre celle des fissures suintantes du psoriasis palmaire, puisque ce sont là des lésions de même venue et, partant, de même ordre et de même nature. Nous en conclurons donc que, même au point de vue de la prophylaxie, cette lésion, vu son siège, doit être activement traitée.

La solution de sublimé en applications locales, à l'aide de compresses de tarlatane, est également très efficace dans le traitement de certaines syphilides rebelles de la face et des membres, face palmaire; elle réussit, en un mot, dans toutes les lésions similaires de la syphilis.

En terminant, nous dirons que, guidé par la même idée théorique, et à

l'instigation de M. Brouardel, nous avons employé ces applications locales de sublimé dans un cas de *lupus erythémateux* du genou datant de six ans, chez une jeune fille de dix-huit ans. La guérison fut complète au bout de deux mois et demi. M. Brouardel nous a communiqué un deuxième cas du même ordre, tiré de sa pratique. Ces premiers essais mériteraient, croyons-nous, d'être poursuivis par les médecins souvent appelés à traiter cette affection si rebelle et dont la nature parasitaire paraît être aujourd'hui presque complètement démontrée.

NOTE SUR L'EMPLOI LOCAL DES PRÉPARATIONS MERCURIELLES DANS LE TRAITEMENT DES SYPHILIDES ET DU LUPUS, par H. HALLOPEAU.

M. Gilles de la Tourette, dans sa communication sur le traitement du psoriasis syphilitique par les bains locaux de sublimé, dit être parti de cette idée que l'on peut agir localement sur les manifestations cutanées de la syphilis en les traitant par des préparations mercurielles et en détruisant ainsi les colonies infectieuses qui les produisent ; ni l'idée, ni la médication ne peuvent être considérées comme nouvelles.

Le traitement local des lésions syphilitiques par les mercuriaux remonte, en effet, à une date reculée : les plus anciens syphiliographes, et Vigo lui-même, employaient dans ce but les emplâtres mercuriels ; l'application de la pommade au calomel sur les syphilides est usitée à l'hôpital Saint-Louis ; M. Diday, dans son excellent livre sur la pratique des maladies vénériennes, préconise la pommade au turbith contre l'acné syphilitique du cuir chevelu, la pommade au biiodure contre les plaques dyschromateuses de la face, le nitrate acide de mercure contre les plaques végétantes, l'emplâtre de Vigo et les aspirations de vapeur cinabrée contre les altérations des narines et des fosses nasales, les attouchements avec la solution de sublimé contre les ulcérations buccales et pharyngées, et enfin, contre le psoriasis palmaire, les *bains de mains, d'un quart d'heure de durée, dans la solution au millième de sublimé*, c'est-à-dire le même procédé de traitement que conseille M. Gilles de la Tourette.

On ne peut méconnaître, d'ailleurs, que ces moyens sont des plus efficaces et peut-être trop peu employés. J'ai vu cette année guérir en moins de trois semaines, par des frictions quotidiennes avec l'onguent napolitain, une syphilide serpigineuse du tronc très étendue qui, depuis près d'un an, résistait au traitement interne par l'iodure de potassium. J'ai observé également chez un sujet atteint d'une roséole très intense que les parties sur lesquelles on pratiquait, plusieurs jours de suite, des frictions mercurielles pâlissaient beaucoup plus vite que les autres.

Dans le traitement du lupus, l'action locale du sublimé a été également reconnue utile par Doutrelepont en 1884; il applique le médicament en solution maintenue en permanence sur les parties malades à l'aide de compresses recouvertes de taffetas gommé. C'est en quelque sorte un *bain continu*, qui doit être nécessairement plus actif que les deux bains d'un quart d'heure recommandés par M. de la Tourette. Nous avons employé souvent depuis quinze mois cette médication chez nos malades de l'hôpital Saint-Louis et nous en avons obtenu de bons résultats. Le premier cas dans lequel nous l'avons expérimenté est celui d'une jeune femme atteinte d'un lupus végétant qui occupait presque toute la face; les saillies étaient énormes, elles mesuraient près d'un centimètre ; les traitements par les pointes de feu et les scarifications n'avaient produit, au bout de plusieurs mois, qu'une amélioration peu marquée; à notre grande surprise, les applications locales de sublimé ont amené en quelques semaines un affaissement considérable et des plus frappants de tous les tubercules. Depuis lors, nous avons vu presque constamment ce moyen exercer une action favorable; nous devons dire cependant qu'il ne guérit pas complètement, il amène l'affaissement des tubercules, mais non leur disparition complète; il doit donc, à notre sens, être employé concurremment avec les scarifications ou les cautérisations; nous ne doutons pas qu'il ne contribue ainsi efficacement à produire la guérison ou l'amélioration de ces affections si rebelles.

La solution de sublimé que nous employons est au 5/1000; plus forte, elle est généralement mal supportée. Nous avons fait, dans le même but, des applications renouvelées tous les trois ou quatre jours de collodion renfermant un centième ou un soixantième de sublimé ou de biiodure; les résultats ont été analogues : amélioration très notable, pas de guérison complète, du moins jusqu'ici; nos malades sont encore en traitement. Nous nous promettons d'élever ces doses, car M. Hardy a employé le biiodure incorporé dans une quantité égale d'axonge. Il faut arriver à trouver le degré de concentration auquel on peut porter la proportion du principe actif sans provoquer une irritation trop vive.

Les effets de cette médication sont manifestement en faveur de la théorie du *contagium vivum*, théorie que nous avons soutenue ici-même en 1878 pour la syphilis, alors qu'elle était loin d'être en faveur dans notre école. Ils montrent que l'agent parasiticide peut pénétrer à travers l'épiderme et aller agir directement sur l'agent infectieux avec plus de puissance que s'il ne peut l'influencer qu'après s'être mélangé avec la masse du sang comme il arrive quand on l'introduit par les voies digestives ou par injection sous la peau à distance de la partie malade.

RAPPORT, AU NOM D'UNE COMMISSION COMPOSÉE DE MM. BROWN-SÉQUARD, LABORDE, FÉRÉ, FRANÇOIS FRANCK, MAGNAN ET MATHIAS DUVAL, RAPPORTEUR, SUR LE DERNIER EXAMEN ET L'AUTOPSIE DU CHIEN PRÉSENTÉ A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, par le Dr EUGÈNE DUPUY.

M. E. Dupuy a présenté à différentes reprises à la Société un chien sur lequel il pense avoir fait l'ablation bilatérale des gyrus sigmoïdes ; nous ne reviendrons pas ici sur les différents troubles qu'a présentés cet animal aux diverses périodes qui ont suivi l'opération. Ces troubles ont été décrits dans les différentes communications que M. Dupuy a faites à la Société en mettant l'animal sous ses yeux.

. . . . . .

(Les centres psychomoteurs ont été enlevés, à l'aide d'un couteau tranchant, des deux hémisphères cérébraux dans une épaisseur de trois millimètres. La plaie a été lavée à l'eau phéniquée à 3 p. 100, soigneusement recousue, et toute la surface extérieure recouverte d'une couche épaisse de collodion. Cet animal a guéri comme vous le voyez. La plaie était close sans suppuration après six jours.

Je ne veux pas parler des symptômes observés aussitôt après l'ablation des centres, parce qu'ils sont assez connus.

Il ne me paraît pas possible de rechercher si cet animal a des troubles de la vision; ses yeux sont presque toujours clos ; les cornées sont opaques et couvertes de sécrétion; il survient toujours des troubles de nutrition dans la cornée et aussi dans le fond de l'œil chez les animaux après extirpation d'une partie quelconque de la surface corticale. Ce chien paraît cependant hyperesthétique ; vous voyez qu'on n'a qu'à le frotter à contre poil, lui serrer la peau légèrement, la lui piquer, etc., pour lui faire pousser des cris de douleur.

Il n'a aucune espèce de paralysie, ni de parésie du système moteur ; il marche, court et se sert de ses quatre membres, tel qu'il le faisait avant d'avoir subi l'extirpation de centres psychomoteurs. Ce qui paraît anormal dans sa marche au début vient d'une hésitation bien naturelle dépendant de l'état signalé plus haut des deux cornées, car il voit trouble. Le sens musculaire paraît n'être altéré en rien. En un mot, ce chien ne diffère extérieurement en aucune façon d'un chien à cerveau indemne. Je désire que l'on retienne surtout ce fait que les mouvements spontanés ou provoqués des quatre membres, dont les soi-disant centres psychomoteurs n'existent plus dans les deux hémisphères, sont parfaitement normaux de toute façon. Depuis trois jours, cet animal se conduit dans le laboratoire comme les autres chiens qui n'ont subi aucune opération ; il semble même s'être apprivoisé et connaître parfaitement

les différentes localités de la pièce encombrée où on le tient ordinairement (Séance du 20 février 1886) (1).

. . . . . .

Depuis la première présentation, cet animal a fait des progrès. Il voit mieux, il marche mieux, n'a point d'ataxie à proprement parler, mais seulement une faiblesse générale. Il n'est plus hyperesthétique, son œil gauche paraît encore plein de sang cependant. Son caractère seul a changé. Il est devenu turbulent à certains moments; ou bien il reste accroupi, ou bien il erre et aboie sans cause appréciable. Il est devenu vorace et cependant, au milieu du repas, il cesse d'avaler ce qu'il a dans la bouche et demeure comme s'il l'avait oublié, assez longtemps, puis reprend de la nourriture à nouveau, quitte à faire s'écouler par les commissures labiales le trop plein de la cavité buccale déjà remplie de matières ayant subi la mastication. Si j'osais ainsi parler, cet animal ressemble assez à un paralytique général. Je crois qu'il a des hallucinations, car sans cause appréciable, il s'élance de sa position habituelle en aboyant comme s'il s'adressait à un ennemi imaginaire (Séance du 13 mars 1886).

..... Chacun peut constater les changements survenus dans son état. Il est presque à l'état normal; il a des symptômes analogues à ceux de la sclérose chez l'homme, à un faible degré. La sensibilité générale et spéciale paraît tout à fait rétablie. Il n'a plus d'hallucinations, il est resté glouton cependant et avale indifféremment tout ce qu'il rencontre, éponge, os de chien, cire, etc.; il donne la chasse aux chats et aux oiseaux, et alors il ne diffère en rien d'un chien indemne. Il rapporte sa proie comme un chien de sa race). (Séance du 17 avril 1886.)

Nous devons nous borner à décrire l'état de l'animal le jour où il a été sacrifié et les explorations que nous avons faites pour vérifier la réalité et l'étendue des lésions.

Le 24 avril, avant de le sacrifier, la commission, réunie dans le laboratoire de M. Marey, fait sur le chien les constatations suivantes :

La démarche paraît très légèrement choréique, c'est-à-dire qu'il marche en se balançant de côté et d'autre comme une queue de poisson; les pattes postérieures sont légèrement écartées; en somme, peu de chose, car les membres antérieurs sont entièrement normaux.

L'œil gauche, qui avait été le plus malade, lui permet de voir suffisamment pour éviter les obstacles.

(1) Il est juste de rappeler que MM. Laborde et F. Franck, ont formulé quelques réserves relativement à l'état des mouvements des pattes, qui leur ont paru sensiblement modifiés dans leur force et leur coordination : M. Laborde a insisté sur ce fait que l'animal marchait en écartant anomalement les pattes antérieures et postérieures, en glissant parfois et en manifestant un certain degré d'ataxie sur le parquet.

Placé sur la table il saute à terre comme un chien normal.

A mesure que les expériences le fatiguent et l'agacent, il marche un peu moins bien, en glissant légèrement sur le plancher et écartant bas les pattes.

L'audition est bonne.

On lui jette un morceau de sucre, il le mange parfaitement et en recherche les miettes par terre.

Exploration de la sensibilité avec l'électricité faradique (Appareil de Dubois Reymond).

Membres antérieurs, avec un écartement du chariot à 10 centimètres, il sent très bien l'excitation pour la patte droite; à 30 centimètres, cette même patte sent encore, mais à peine.

A gauche : il sent un peu avec un écartement de 40 cent.

Membres postérieurs :

A gauche, il sent très bien avec un écartement de 30 centimètres.

A droite, il est encore plus impressionné avec cet écartement à 30.

Donc, en résumé, l'électricité serait mieux sentie au membre antérieur gauche comparativement au droit et au membre postérieur droit comparativement au gauche.

Exploration par la pression (avec une pince à disséquer).

En arrière, au membre postérieur, la sensibilité paraît peut-être un peu moins à gauche qu'à droite (comme pour l'électricité).

Aux membres antérieurs, il sent également bien aux deux côtés. En résumé, ce chien paraît légèrement hyperesthésié ou plus simplement peut-être un peu douillet.

L'animal est sacrifié par hémorrhagie : section de l'aorte abdominale.

Le crâne est ouvert avec soin par une section horizontale, de façon à conserver la peau du dessus de la tête adhérant à la voûte cranienne. Le cerveau est extrait adhérant lui-même à la voûte cranienne, de façon à pouvoir disséquer soigneusement les adhérences fibreuses au niveau de la large région où le cerveau avait été découvert.

Cette dissection montre qu'un tissu cicatriciel unit la région antérieure de la convexité du cerveau au tissu fibreux qui comble l'ouverture cranienne, tissu fibreux auquel la peau elle-même est adhérente.

Le cerveau isolé montre à droite une surface cicatricielle portant surtout sur les trois quarts externes du gyrus sigmoïde; cette cicatrice atteint encore la circonvolution placée immédiatement en avant et celle placée immédiatement en arrière de ce gyrus.

A gauche, la cicatrice est semblable, seulement un peu plus étendue dans le sens antéro-postérieur.

Ces cicatrices étaient d'une couleur jaune, assez bien conservée après le séjour dans l'alcool.

Au niveau de ces cicatrices, la masse cérébrale est assez fortement déprimée, le pourtour tiré vers le centre.

Après quelques jours de macération dans l'alcool, on pratique avec le rasoir, non pas des coupes microscopiques, mais des sections transversales destinées à montrer l'étendue de la lésion en profondeur.

Du côté droit : il saute aux yeux que le gyrus sigmoïde a été complètement enlevé.

A la place de sa partie profonde, on trouve un tissu cicatriciel qui irradie jusque vers la masse blanche centrale.

A l'examen microscopique, ce tissu cicatriciel fibroïde est infiltré de corps granuleux.

A gauche : la substance grise du gyrus paraît avoir été également enlevée d'une manière complète ; mais le tissu cicatriciel sous-jacent s'étend beaucoup moins en profondeur, et une partie de la substance blanche du gyrus paraît avoir été respectée. Nous avons dit précédemment que la cicatrice de l'hémisphère gauche était plus étendue dans le sens antéro-postérieur ; et en effet, on constate sur les sections qu'on a enlevé l'écorce grise de la circonvolution frontale placée immédiatement en avant du gyrus.

MATHIAS DUVAL.

Le résultat de l'examen de la moelle épinière sera donné ultérieurement.

CHIEN PRIVÉ DE SES CENTRES PSYCHOMOTEURS, par le Dr EUGÈNE DUPUY.

J'ai l'honneur de vous présenter encore le chien que vous avez vu il y a quelque temps. Il a recouvré la vue entièrement, il aboie, mange, court et se conduit généralement comme un chien indemne. Il n'a plus ces curieux phénomènes qui étaient si apparents dernièrement, et qui consistaient en une contraction générale de tous les muscles au commencement de tout mouvement d'ensemble spontané. Mois voici qui est nouveau. Cet animal a commencé par se frapper la tête par terre, et après il a fini par se mettre les deux pattes antérieures sur le crâne et se presser la tête contre terre ; depuis quelques jours, il continue ce manège et l'amplifie en se dressant sur ses pattes de derrière, la tête toujours maintenue sous ses pattes antérieures croisées sur le crâne, et se cabre ainsi jusqu'à retomber tout d'une pièce en arrière. C'est surtout au commencement d'une action volontaire que ces curieux phénomènes moteurs se montrent, et très spécialement lorsque ce chien boit ou mange. Une fois que cette phase de mouvements a disparu, il est tel que n'importe quel chien. Il lui reste un léger écartement des pattes antérieures, qui n'est cependant pas constant. Je n'ai pu découvrir aucune altération de la sensibilité spéciale, la sensibilité générale paraît être redevue normale. Le sens musculaire ne me semble pas altéré. Depuis une quinzaine de jours; ce chien saisit les os comme le font les chiens et réussit très bien à s'aider des pattes antérieures pour ronger ou arracher les chairs des os. Il ne faisait pas cela il y a quelque temps; je ne puis dire si c'est parce qu'il ne le pouvait, ou à cause de la nature de son alimentation qui consistait en viande hachée.

LA PUNAISE DE LIT ET SES APPAREILS ODORIFÉRANTS. — CHANGEMENT DE SITUATION ET DE FORME DE CES APPAREILS AUX DIFFÉRENTS AGES DE L'INSECTE, par M. J. KUNCKEL D'HERCULAIS.

Réveillé par les piqûres des Punaises, vous pestez; saisissant un de vos vampires, vous savourez le plaisir de la vengeance; il vous empoisonne, vous le laissez tomber de dégoût. Les naturalistes n'ont pu sans doute vaincre la répulsion que ces êtres inspirent, car un seul anatomiste, Léonard Landois (1868) a tenté de rechercher quel était le siège de leur sécrétion odorante défensive.

Au premier examen, je me suis aperçu que les observations de l'auteur

allemand étaient incomplètes et inexactes : incomplètes, parce qu'il n'a pas constaté l'existence, chez les jeunes *Cimex lectularius*, de glandes odorifiques toutes spéciales et caractéristiques ; inexactes, parce qu'il n'a pas reconnu la véritable disposition anatomique de l'appareil glandulaire des adultes, ni même vu les orifices odorifères.

J'ai constaté, en effet, que les jeunes Cimex, au sortir de l'œuf, portent trois glandes odorifiques situées à la région dorsale de l'abdomen; ces glandes occupent la partie médiane des trois premiers segments; de mêmes dimensions, elles affectent toutes, vues au microscope, une forme de sachet plus ou moins gonflé; leur contour reproduit exactement la silhouette d'une cloche à melon dont le fond serait tourné vers la tête; chaque glande s'ouvre au dehors par deux orifices placés de part et d'autre de la ligne médiane et disposés transversalement au bord des première, deuxième et troisième tergites, juste sur la ligne de séparation des anneaux; ils ont l'aspect de boutonnières ouvertes.

Nous décrirons plus tard la structure histologique de ces glandes, ainsi que le mécanisme qui permet la projection du liquide qu'elles sécrètent; nous dirons seulement que ce sont des glandes cutanées, constituées par un repli de la peau.

Ces trois glandes *abdominales et dorsales* persistent jusqu'à la dernière mue; elles s'atrophient alors et sont remplacées par un appareil glandulaire *thoracique et sternal.*

Cet appareil se compose d'une paire de bourses allongées, appendiculées, d'égale longueur, disposées symétriquement de part et d'autre de la ligne médiane entre les trous d'insertion des pattes postérieures; ces bourses vont s'ouvrir, chacune par un orifice distinct, dans une poche trapézoïdale qui occupe toute la région sternale métathoracique comprise entre la ligne de séparation du mésosternum et du métasternum et les insertions des pattes de la troisième paire; la base de cette poche est bilobée et présente en arrière, de chaque côté de la ligne médiane, deux groupes de minuscules cœcums glandulaires. Cette poche débouche au dehors par une paire d'orifices situés dans un enfoncement sur les côtés du métasternum au niveau de l'insertion des pattes de la troisième paire; ces orifices sont placés de part et d'autre d'un prolongement du mésosternum qui s'étend entre les pattes.

Suivant Landois, cet appareil consisterait en deux longues bourses accumulant la sécrétion d'une glande unique médiane et se réunissant insensiblement en un canal excréteur situé dans le mésothorax (*sic*) et débouchant par un orifice unique ! N'insistons pas : description, figure, tout est erreur !

Quelques naturalistes ont pensé que, adultes, les *Cimex lectularius* représentaient l'état de nymphe des autres Hémiptères, le nombre des mues justifiant, disaient-ils, leur opinion; or, la disparition des glandes odorifiques larvaires et nymphales coïncide avec l'apparition de nou-

velles glandes odorantes, apanage exclusif des Hémiptères adultes; donc les Punaises de lit en état de se reproduire et considérées comme des nymphes ne sont pas susceptibles, à la suite d'une mue nouvelle, d'acquérir des ailes : ce sont des êtres ayant atteint le dernier terme de leur développement; si elles étaient susceptibles de devenir ailées, se seraient à l'époque de la dernière mue et l'apparition des élytres et des ailes normalement constituées coïnciderait avec la disparition des glandes abdominales et l'apparition des glandes métathoraciques.

En résumé, la Punaise de lit possède depuis son éclosion, *à l'état de larve et de nymphe, trois glandes odorifiques abdominales dorsales* qui disparaissent lors de la dernière mue et sont remplacées, *à l'état adulte, par un appareil glandulaire métathoracique sternal*. La présence de cet appareil est un critérium qui permet de démontrer que ce Cimex est arrivé au terme de son évolution.

CALCUL SALIVAIRE DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE.— PRÉSENCE D'UN PARASITE,

par le Dr V. Galippe.

Les calculs salivaires provenant de l'homme sont rares. Je dois à l'amitié de notre collègue, le Dr Landouzy un calcul de la glande sous-maxillaire sorti spontanément du canal de Warthon. Pendant quelques jours, il y eut un peu d'inflammation du plancher de la bouche, côté gauche avec de l'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire du même côté. Ce calcul a été rendu par un homme de trente-neuf ans, neuro-arthritique, légèrement albuminurique et glycosurique. Jusqu'ici, ce malade n'a éprouvé aucun accident de lithiase et il émet des urines chargées d'urates par intermittences. Il n'a pas eu de maladie infectieuse depuis l'adolescence, pas d'affection buccale ni linguale; ses dents sont saines.

Le calcul avait une forme oblongue; son plus grand diamètre mesurait 0 m.012 et son plus petit 0 m.006. Il pesait 0 gr. 30 centigrammes, sa densité était très faible.

Après l'avoir stérilisé avec toutes les précautions d'usage, je constate que ce calcul, à l'encontre de ce qu'on observe généralement, présentait peu de résistance. Sa structure était *foliacée*, c'est-à-dire qu'il était formé de couches concentriques se séparant facilement les unes des autres et légèrement colorées ; la surface était d'un blanc mat et rugueuse.

Il ne présentait point, à l'examen, de noyau central constitué par un corps étranger.

Je n'ai pu faire que son analyse qualitative. Il renfermait une très

faible quantité de carbonate, de la chaux, de la magnésie, du phosphate de chaux, du phosphate ammoniaco-magnésien et de la matière organique.

La salive sous-maxillaire de l'homme a une densité plus faible que celle de la glande parotide et renferme moins de matières solides que cette dernière (Eckhard).

La composition de ce calcul se rapproche beaucoup de celle d'un calcul provenant du canal de Warthon et analysé par notre collègue E. Hardy.

Ce calcul, comme celui que j'ai observé, avait une forme ovoïde et était formé de couches concentriques.

M. Hardy en a fait l'analyse complète : il renfermait du carbonate et du phosphate de chaux, du phosphate ammoniaco-magnésien, de la matière organique, etc.

Il n'a pas été possible non plus à notre collègue de reconnaître dans les parties centrales la présence d'un noyau de composition différente qui permît d'expliquer la formation de ce calcul.

Des liquides appropriés, ensemencés avec des fragments du calcul que m'avait remis M. Landouzy m'ont permis de recueillir un parasite qui a été cultivé et isolé. Mon ami le Dr Vignal a bien voulu l'examiner et me dire que le parasite isolé par moi appartenait à la nombreuse série des parasites buccaux étudiés par M. Malassez et par lui, et dont ils feront bientôt connaître les propriétés biologiques.

II

CALCUL RÉNAL. — PRÉSENCE DE NOMBREUX PARASITES.

Dans l'ensemble des faits communiqués par moi à la Société de Biologie sur les calculs urinaires, existait une lacune. Je n'avais pu me procurer de calcul rénal, de telle sorte que ce point restait encore à élucider. Grâce à l'amabilité de mon ami le Dr Reliquet, j'ai pu examiner plusieurs calculs rénaux provenant du même malade. Ces calculs s'étaient développés dans les calices du rein droit et comprimaient très énergiquement les tissus. Aucun calcul n'existait dans le bassinet ou même y faisait saillie. D'après l'analyse qu'a bien voulu me communiquer M. Reliquet, ces calculs étaient constitués par de l'urate de chaux, des traces de carbonate de chaux et du phosphate ammoniaco-magnésien.

Après les avoir stérilisés, ces calculs furent ouverts et on put ensemencer différents liquides de culture qui tous se montrèrent bientôt peuplés de parasites très actifs et très nombreux.

Je n'ai pas cru devoir les isoler parce que ce travail m'eût éloigné des études spéciales auxquelles je me livre. Il me suffira d'insister sur ce fait

que tous les calculs examinés par moi jusqu'à ce jour renfermaient des parasites. Leur présence dans ces concrétions ne saurait être considérée comme accidentelle; ils font partie intégrante du calcul et ont été les agents de sa formation, en provoquant dans les liquides normaux ou pathologiques de l'économie des réactions chimiques spéciales sur lesquelles j'ai précédemment appelé l'attention. Les nouvelles recherches de MM. M. Gayon et G. Dupetit sur le *Bacterium denitrificans* et les travaux publiés par d'autres expérimentateurs sur le rôle des infiniment petits dans les réactions chimiques, dont la nature offre tant d'exemples, ont confirmé ma manière de voir. Les médecins puiseront sans doute dans ces faits toute une série d'indications relatives à la thérapeutique préventive, dont les antiparasitaires fourniront les éléments.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique d'accouchements.*)

NOUVELLE OBSERVATION DE STRONGLE GÉANT CHEZ L'HOMME,

par Raphael Blanchard.

Le Strongle géant, assez fréquent chez le chien, s'observe beaucoup plus rarement chez l'homme. Davaine, dont le *Traité des entozoaires* fait autorité en matière d'helminthologie, n'en cite que sept cas probables et huit cas très incertains. Leuckart adopte la manière de voir de cet auteur; mais, par inadvertance sans doute, Küchenmeister considère comme authentique l'observation de Grotius, que Davaine relègue au nombre des incertaines.

On a parfois décrit comme des Strongles des Ascarides erratiques arrivés dans la vessie par un trajet fistuleux ou rencontrés dans la cavité péritonéale. On a pu même quelquefois assimiler à des fragments de ces vers ce qui n'était que de simples caillots fibrineux expulsés par l'urèthre et moulés sur son canal ou sur celui de l'uretère : tel est le cas pour le prétendu Strongle géant que von Linstow (1) aurait vu à Kiel, en 1866, à la clinique de Bartels.

En raison de ces singulières erreurs, auxquelles nous pourrions en ajouter encore quelques-unes, qui ne sont pas moins curieuses, certains auteurs ont cru devoir émettre l'avis que le Strongle géant ne méritait point de figurer au nombre des parasites de l'homme. L'observation suivante montrera combien cette opinion est exagérée, encore qu'il s'agisse ici d'un parasite très rare.

En pratiquant l'autopsie d'un homme, en 1879, dans la section de chirurgie et d'ophthalmologie de l'hôpital Coltsa, à Bucharest, on

trouva dans la vessie un Strongle géant. Le ver est conservé actuellement dans l'armoire L, n° 20, du musée d'anatomie de Bucharest ; il porte le le numéro 814 du catalogue. Il est long de 87 centimètres et présente tous les caractères d'*Eustrongylus gigas* femelle, ainsi que cela ressort nettement de l'examen que nous en avons pu faire. Nous n'avons pu malheureusement recueillir aucun renseignement précis sur l'histoire clinique de l'individu chez lequel cette observation a été faite ; il eût été intéressant de savoir si la présence du ver avait occasionné quelques accidents du côté de l'appareil urinaire.

Quelque incomplète que soit cette observation, il nous semble difficile de contester désormais le maintien du Strongle géant au nombre des parasites de l'homme.

(1) Otto von Linstow, *De Eustrongylo gigante Dies*, (*Strongylo aut.*) *in hominis rene observato.* Diss. inaug., Kiliae, 1866.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 24 JUILLET 1886

M. J.-V. Laborde : Contribution à l'étude du travail fonctionnel du cœur. — Accroissement de l'amplitude et de l'énergie des battements du cœur à la reprise qui suit son repos momentané par arrêt diastolique. — M. Brown-Séquard : Nouveaux faits relatifs à l'anesthésie liée aux lésions organiques de la moelle épinière. — M. Ch. Féré : Notes pour servir à l'histoire de l'amblyopie hystérique (Exercice de la sensibilité). — M. E. Duclaux : Sur l'action chimique de la lumière solaire. — M. Fernand Lataste : De l'existence de dents canines à la mâchoire supérieure des Damans ; formule dentaire de ces petits Pachydermes.

Présidence de M. Bouchereau.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAVAIL FONCTIONNEL DU CŒUR. — ACCROISSEMENT DE L'AMPLITUDE ET DE L'ÉNERGIE DES BATTEMENTS DU CŒUR A LA REPRISE QUI SUIT SON REPOS MOMENTANÉ PAR ARRÊT DIASTOLIQUE, par J.-V. Laborde.

(*Communication faite dans la séance du 10 juillet.*)

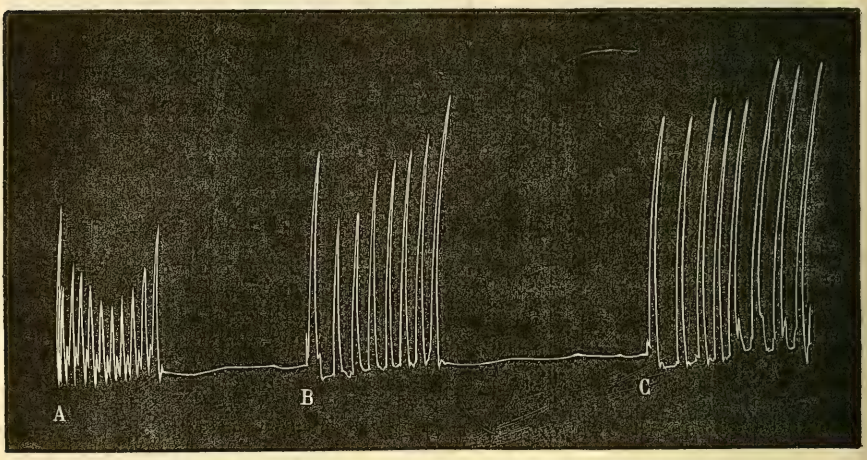
Lorsque, dans une précédente et déjà ancienne communication (séance du 30 juillet 1881), j'apportais une preuve expérimentale nouvelle de la *fonction rythmique propre du muscle cardiaque*, j'annonçais en même temps, et en passant, un autre fait également d'observation expérimentale, que je viens développer aujourd'hui en quelques mots.

Il s'agit, cette fois, d'un fait relatif à certaines conditions du travail dynamique du cœur en fonction, fait qui peut être énoncé de la façon suivante :

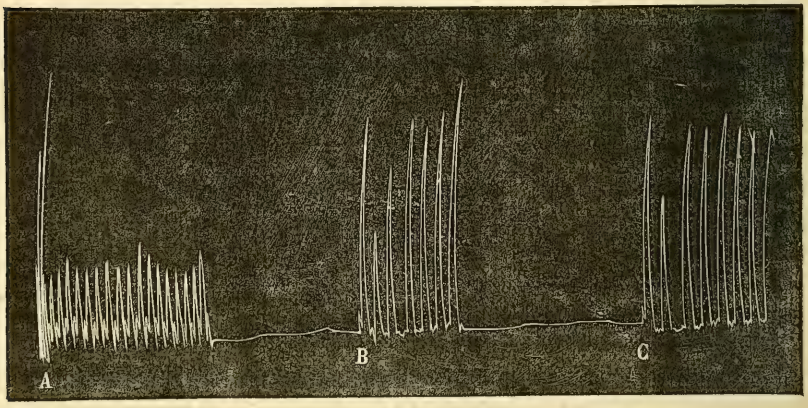
Lorsque l'on détermine, par excitation du bout cardiaque du pneumogastrique, l'arrêt diastolique plus ou moins prolongé du cœur, ses pulsations traduites en graphiques à l'aide d'un explorateur direct sont plus considérables et plus énergiques à la reprise qui suit l'arrêt diastolique. Pour que l'expression du phénomène soit réelle et bien marquée, il faut que l'arrêt soit aussi complet que possible, et que, d'autre part, il soit suffisamment prolongé, sans dépasser une certaine limite, notamment celle où, avec le courant efficace donnant l'arrêt en ligne droite, les batte-

ments réapparaissent spontanément avant la cessation de l'excitation : en d'autres termes, il ne faut point attendre, en maintenant l'excitation, ce retour forcé des contractions.

Les graphiques suivants, qui sont des types, dans l'espèce donnent bien l'idée de cette mesure qui, toutes choses égales d'ailleurs dans les conditions expérimentales dont il s'agit, est comprise entre 1 1/2 à 2 et au plus 3 centimètres de longueur de la ligne d'arrêt, représentant en fonctions de temps de 2 à 3 secondes, 4 au plus.



I. Deux arrêts successifs par excitation du pneumogastrique.
A. Tracé des contractions ventriculaires avant l'arrêt. — B. Tracé des mêmes contractions après le premier arrêt diastolique. — C. Id. après un second arrêt plus prolongé.



II. Mêmes modifications que précédemment dans l'amplitude des contractions (B. C.) Comparée à celle de l'excursion primitive (A) avant l'arrêt.

Ce même phénomène de l'accroissement momentané de l'amplitude de la pulsation cardiaque, véritable effort systolique, se manifeste aussi à

la suite de l'influence de certaines substances toxiques ou médicamenteuses, qui ont pour effet prédominant de produire des arrêts partiels ou momentanés, autrement dit des intermittences, dans les battements cardiaques : constamment, l'on constate alors, à chaque reprise, une augmentation de l'amplitude de la pulsation, pourvu que l'on ne soit pas encore arrivé à une période d'épuisement irrémédiable, par suite d'une action toxique.

Parmi les nombreux exemples de faits de cette nature empruntés à nos recherches de thérapeutique et de toxicologie expérimentales, nous citerons celles relatives à l'action de l'aconitine, de la spartéine (à dose toxique chez la grenouille), de la delphine (expériences inédites), etc.

Mais ce ne sont point là les seules conditions dans lesquelles le phénomène puisse être observé : il en est une où il acquiert une importance particulière, eu égard surtout à l'interprétation qu'il comporte :

Lorsque, dans le but de mettre en évidence la fonction rythmique propre du muscle cardiaque chez les mammifères, on a réalisé, ainsi que nous l'avons fait dans notre étude précitée sur ce sujet, la condition expérimentale suivante : le cœur étant mis à nu chez un chien soumis à la respiration artificielle, cesser à un moment donné la respiration, et laisser se continuer les battements dont on enregistre le tracé à l'aide de l'explorateur direct. Après une phase constante d'accélération, les pulsations se ralentissent tout en conservant leur rythme avec la forme trigéminée ou bigéminée que nous avons décrite; mais aussitôt que se produit le ralentissement et que le repos partiel ou l'intermittence s'accentuent, l'amplitude de la pulsation augmente d'une façon très notable; c'est ce que montre, d'une façon très nette, le graphique ci-après, réalisé dans ces conditions.

Ici, il faut bien le noter, le cœur en est arrivé à se contracter à vide, et il n'y a plus à considérer, ainsi que nous allons le voir en interprétant le fait, que l'énergie propre du muscle cardiaque, en dehors de toute intervention de pression intra-cardiaque.

L'étude et l'interprétation du phénomène dont il s'agit soulèvent des questions de deux ordres :

1° Questions de faits ;

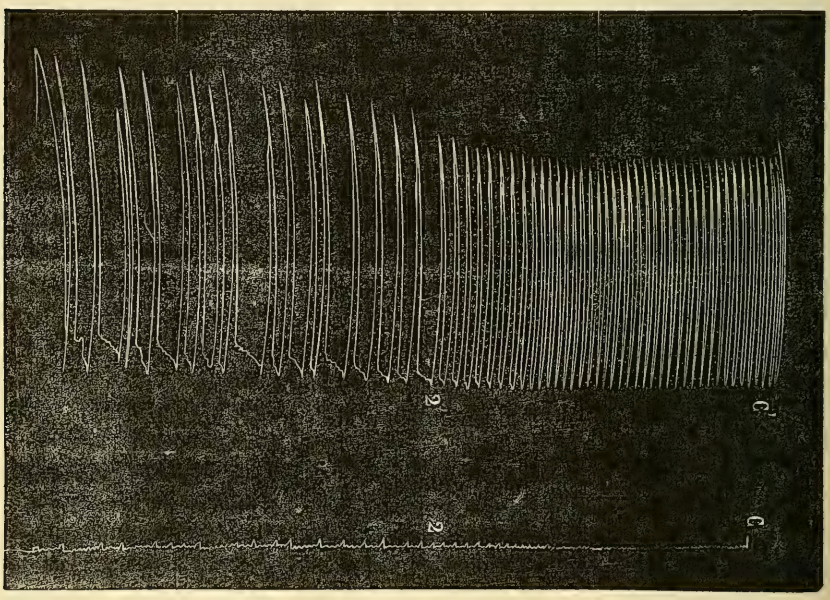
2° Questions de théorie.

I. En fait, que se passe-t-il pendant l'arrêt diastolique du cœur ? Deux choses corrélatives : d'un côté, les artères, grâce à leur propriété d'élasticité, se vident dans les veines, pendant que, d'un autre côté, le système vasculaire afférent au cœur, c'est-à-dire le système veineux général et pulmonaire, s'emplit et se surcharge de sang proportionnellement à la durée de l'arrêt cardiaque.

Or, aussitôt que reprennent les battements du cœur, il lance, à chaque

systole ventriculaire, des ondées sanguines d'autant plus considérables dans les artères que celles-ci viennent de se désemplir et qu'elles se trouvent dans un état de vacuité relative : d'où une étendue plus grande de l'excursion systolique, qui a sa raison première dans la facile évacuation du cœur.

Mais, en outre de cette étendue augmentée, il y a aussi une énergie apparente plus grande, une brusquerie particulière de chaque contraction du muscle cardiaque, appréciable au palper direct, et traduite également par l'exploration des mouvements ventriculaires : l'exagération de l'amplitude de ces mouvements trouve donc une autre cause dans le durcissement énergique et brusque des ventricules au début de chaque systole de reprise.



III. Tracé des contractions cardiaques dans la période de survie du cœur, après cessation de la respiration et mort de l'animal.
C'. Phase d'accélération. 2'. Phase de ralentissement et d'augment. de l'amplitude. — C et 2 représentent la ligne des pulsations carotidiennes concomitantes.
(N. B. Ce graphique se lit de gauche à droite).

Rappelons enfin que, selon un principe de mécanique, qui semble trouver ici son application, l'état de *distension maximum* constitue le moment d'action le plus favorable pour les parois d'une cavité sphérique : c'est précisément dans cette condition favorable au travail que se trouve le cœur gorgé de sang, en distension ou diastole forcées, à la suite d'une pause prolongée.

II. Relativement aux questions théoriques et d'interprétation, les faits

d'observation qui précèdent portent naturellement à penser que l'amplitude et l'énergie exagérées des battements sont l'effet prochain de l'accumulation ou de l'emmagasinage d'une force motrice du muscle cardiaque, laquelle ne pouvait se dépenser durant l'état de repos en diastole.

Cette déduction interprétative semble montrer, dans toute sa réalité, le dynamisme fonctionnel ou le travail du moteur central de la circulation. Mais cette réalité se révèle bien mieux encore dans le cas où le travail du cœur s'accomplit indépendamment de toute intervention hydraulique circulatoire, d'accumulation de sang dans ses cavités, de pression ou de modification perturbatrices étrangères au jeu propre du muscle en fonction; dans le cas réalisé plus haut expérimentalement, où le muscle cardiaque se contracte à vide, et où, dès lors, tout l'effet produit est musculaire, exclusivement musculaire.

Une démonstration analogue a été faite par M. le docteur Gaskel sur le cœur de la grenouille, dans d'intéressantes et ingénieuses expériences, exécutées dans le laboratoire de M. Forster à Cambridge, et communiquées au congrès international de Londres au mois d'août 1881. Le principal dispositif de ces expériences consiste à faire agir, en l'excitant, le pneumogastrique sur le cœur d'un animal à sang froid, séparé du corps et vidé de sang, et dont on enregistre les contractions du côté des oreillettes et du ventricule. Or, dans ces conditions, l'on constate entre autres résultats, que l'étendue des excursions systoliques est d'autant plus considérable que le temps de l'arrêt, ou pause diastolique, est lui-même plus prolongé.

M. François Franck, qui a assisté à la répétition de ces expériences à Cambridge, les a lui-même reproduites dans ses leçons du Collège de France de l'hiver 1881, et s'est attaché à montrer cet accroissement des effets systoliques compensateurs des arrêts diastoliques.

Déjà et depuis longtemps, dès l'année 1870, des recherches touchant à cette importante question avaient été entreprises dans le laboratoire de Ludwig à Leipsick, notamment par Coats.

Dans ses remarquables communications à l'Académie des sciences en 1873, le professeur Marey a posé, pour ainsi dire, les bases de ce qu'il est permis d'appeler la loi d'uniformité du travail du cœur.

La faible contribution que nous apportons à l'étude de cet intéressant sujet est de nature, nous l'espérons, à l'éclairer par la netteté du résultat expérimental et son expression la plus exacte possible, c'est-à-dire l'expression graphique.

Il nous reste à compléter cette étude par l'exposé d'un point qui s'y rattache intimement, celui des modifications thermiques liées au travail, du muscle cardiaque; et à en tirer les déductions pratiques, selon nous-

d'une haute importance, qu'elle comporte relativement aux applications thérapeutiques, et l'interprétation du mécanisme de l'action des médicaments cardiaques.

NOUVEAUX FAITS RELATIFS A L'ANESTHÉSIE LIÉE AUX LÉSIONS ORGANIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, par M. BROWN-SÉQUARD.

Ceux qui savent quel conflit d'opinions existe à l'heure actuelle à l'égard des voies de transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière, doivent souvent se demander comment il se peut que, sur les quinze ou vingt expérimentateurs qui se sont le plus occupés de cette grande question, il n'y en ait pas deux qui soient d'accord. Mais il y a encore plus lieu de s'étonner lorsqu'on sait que la plupart des résultats expérimentaux qui ont conduit à des conclusions si divergentes, sont exacts et ont été rigoureusement observés. L'erreur n'est donc pas dans l'étude des effets des lésions que l'on a eu à faire pour la solution de la question. Elle se trouve dans cette notion, si complètement fausse, que les pertes de fonction qui ont lieu après l'ablation ou la section d'une partie d'un centre nerveux dépendant nécessairement de la destruction de conducteurs servant à cette fonction. On sait maintenant que les lésions organiques des centres nerveux peuvent causer une perte de fonctions, non par suite d'une destruction de conducteurs, mais par une inhibition due à l'irritation du tissu lésé ou des parties qui l'avoisinent. C'est ce que j'ai démontré surtout par l'expérience que la Société connaît, consistant en deux lésions organiques, la première produisant de l'anesthésie d'un côté et de l'hypéresthésie de l'autre, la seconde transférant l'anesthésie au côté hypéresthésiquecet l'hypéresthésie au côté anesthésique. Cette expérience montre désicivement que l'anesthésie due à la première lésion ne dépendait pas d'une destruction de conducteurs et j'ai fait voir que, dans ce cas, la perte de sensibilité était due à une toute autre chose, c'est-à-dire à une influence purement dynamique : l'inhibition de la puissance de sensibilité dans une partie de la moelle épinière, causée par une irritation des parties lésées.

J'ai été plus loin et j'ai essayé de faire voir que c'est par un acte inhibitoire que se montre l'anesthésie dans tous les cas de lésion partielle de la moelle épinière. Cette donnée peut servir à expliquer comment il se fait que quelques auteurs disent avoir observé constamment une anesthésie complète ou à peu près dans le côté opposé à celui d'une hémisection transversale de la moelle épinière, alors que d'autres auteurs déclarent n'avoir pu constater d'anesthésie ou n'avoir trouvé qu'une faible diminution de la sensibilité. Il y a bien longtemps que j'ai

fait voir que des différences dépendant de l'espèce animale ou d'idiosyncrasies spéciales chez des individus d'une même espèce peuvent servir à expliquer les différences observées dans les résultats de cette expérience. Mais il existe une autre explication et c'est celle-là sur laquelle je désire aujourd'hui attirer l'attention.

On connaît les travaux si intéressants de M. Vulpian et d'autres médecins, qui ont montré que l'anesthésie, chez l'homme, peut être guérie par la galvanisation, alors même que sa cause est une lésion organique encéphalique. Or, de même que j'ai trouvé déjà que l'anesthésie liée à une première lésion organique peut disparaître sous l'influence d'une seconde, de même j'ai trouvé aussi que d'autres irritations que celles dues à un traumatisme médullaire peuvent faire cesser et sans produire de transfert) une anesthésie due à une lésion organique de la moelle épinière.

Il m'est arrivé très souvent depuis huit ans, de trouver que si chez un chien, un lapin ou un cobaye on constate l'existence d'une anesthésie complète, ou à peu près, à l'un des membres postérieurs, après une hémisection transversale de la moelle épinière du coté opposé, on peut réussir à faire réapparaître la sensibilité dans le membre anesthésié, en irritant considérablement la peau de ce membre, ou, ce qui est encore mieux, en irritant par le galvanisme ou autrement le tronc du nerf sciatique. J'ai souvent vu, par exemple, que si je mettais à nu le nerf sciatique dans les membres anesthésiés et si je le galvanisais à l'aide d'un courant faradique énergique, la sensibilité revenait dans le membre tout entier, et, conséquemment, dans la partie animée par le crural comme dans celle recevant ses filets terminaux du sciatique, J'ai même vu deux fois un degré notable d'hypéresthésie apparaître dans ce membre.

Je me rappellerai toujours la surprise que j'ai éprouvée la première fois que j'ai constaté le retour de la sensibilité dans un membre où elle avait complètement disparu. Le chien sur lequel j'ai observé ce fait avait eu, depuis trois quarts d'heure environ, une section transversale de la moitié droite de la moelle épinière au niveau de la dixième vertèbre dorsale. Il avait une paralysie et une hypéresthésie considérable au membre abdominal droit et la recherche de la sensibilité au membre abdominal gauche, à l'aide de forts pincements des divers points de la peau ou à l'aide de la chaleur et du froid, avait fait constater sa complète disparition. Je mis alors à nu le sciatique et je le galvanisai à l'aide d'un courant d'abord faible, puis graduellement de plus en plus fort. Il n'y eut de signe de sensation que lorsque le courant eut acquis une intensité qui, d'après les mesures de D'Arsonval, était de 7 à 800 fois aussi forte que celle d'un courant commençant à se faire sentir à la langue humaine. Il y avait donc une anesthésie très considérable, même dans le tronc d'un des plus gros nerfs de l'organisme. Quelques minutes après, je constatai qu'un courant très tolérable à la langue donnait lieu, quand je l'appli-

quais au sciatique de ce chien, à des manifestations évidentes de douleur. Comparant alors ce chien, quant à la sensibilité de ce nerf, avec des chiens à l'état normal, je trouvai qu'il n'y avait pas de différence entre lui et les animaux sains.

Faisant ensuite dans le membre qui avait été anesthésié un nouvel examen de la sensibilité, à l'aide d'irritations mécaniques et thermiques, je trouvai que l'état normal avait reparu sous l'influence de l'excitation galvanique violente du nerf sciatique.

La Société se rappelle peut-être que je lui ai déjà fait connaître des résultats analogues obtenus par l'irritation produite dans le nerf sciatique par une élongation considérable mais incapable d'altérer les cylindre-axes du nerf (*Mémoires de la Soc. de Biol.*, 1881, p. 1).

Il m'est arrivé très souvent dans des cas où la sensibilité n'était pas complètement perdue, après une hémisection transversale de la moelle épinière, de constater qu'elle s'augmentait très rapidement et très notablement ou même qu'elle revenait tout à fait à son état normal dans tout le membre anesthésié, lorsque j'en irritais une partie soit par des irritations mécaniques répétées, soit par l'application locale d'un fer chauffé au rouge brun.

Tous ces faits sont en parfaite harmonie avec l'assertion que j'ai souvent émise depuis nombre d'années, que l'anesthésie provenant d'une lésion locale à la moelle épinière ne dépend pas d'une destruction de conducteurs, mais bien d'un acte purement dynamique d'inhibition de la sensibilité.

En présence de ces faits, on comprendra aisément que nombre d'expérimentateurs aient pu nier que l'hémisection transversale de la moelle épinière produise toujours une anesthésie croisée complète ou très considérable. En effet, les moyens même employés pour reconnaître l'existence de cette anesthésie (irritations mécaniques, thermiques ou galvaniques) ont pu la faire disparaître et rétablir l'état normal ou tout au moins faire revenir en grande partie la sensibilité.

Quoi qu'il en soit, il ressort de faits très nombreux, que j'ai observés de temps en temps, depuis sept ou huit ans, que l'anesthésie, dépendant de plaies de la moelle épinière peut disparaître sous l'influence d'irritations diverses de la peau et surtout à la suite d'excitations mécaniques ou galvaniques du nerf sciatique.

NOTES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'AMBLYOPIE HYSTÉRIQUE, (*Exercice de la sensibilité*) par CH. FÉRÉ.

Dans une série de communications faite à la Société l'année dernière et cette année (1), j'ai insisté sur l'influence des excitations périphériques et des représentations mentales sur l'état dynamique. Au cours de ces recherches, j'ai eu occasion de relever (*Bull. Soc. Biol.*, 1885, p. 592) que les excitations sensorielles sont capables de provoquer le phénomène de transfert et j'avais été amené à admettre que tous les agents qui produisent le transfert, que tous les dynamo-esthésiogènes, y compris l'aimant, agissent comme excitants sensitifs ou sensoriels.

D'autre part, un fait d'un autre ordre, que je vous ai rapporté, dans lequel une amaurose avait succédé à un traumatisme du sourcil (*Bull.*, 1886, p. 178), avait éveillé mon attention sur les effets d'épuisement provoqués par une excitation trop vive, et m'avait conduit à attribuer à l'épuisement un certain nombre de phénomènes dits d'arrêt.

Enfin j'étais sollicité par certains faits qui sont plutôt connus par une sorte de tradition populaire que par des observations régulières et relatives à des amauroses déterminées par la fixation de la lumière du soleil. Je me suis donc proposé d'étudier les effets de quelques excitation visuelles sur des hystériques achromatopsiques.

Je n'appellerai aujourd'hui votre attention que sur le fait principal.

La première expérience porte sur une ancienne pensionnaire de la Salpétrière dont l'achromatopsie a été constatée par de nombreux spécialistes, et chez laquelle plusieurs observateurs ont noté l'impossibilité de provoquer des hallucinations violettes, parce qu'elle ne voit cette couleur d'aucun œil. Elle ne l'a jamais vue que sous l'influence de la rotation rapide d'un disque violet, dans les expériences que je vous ai rapportées. Je constate avec le tableau de laines colorées qu'elle ne voit que le rouge à gauche et qu'il ne lui manque que le violet à droite. Je la fais regarder à travers un verre rouge pendant quatre minutes : je constate au dynamomètre la modification dynamique précédemment signalée, à savoir qu'elle donne au dynamomètre 46 au lieu de 20 à 23 de la main droite. Je fais cesser l'excitation, parce que je remarque un clignement répété des paupières et un peu de larmoiement. Je fais alors passer devant ses yeux le tableau des laines colorées, et je constate quelle nomme le rouge, le vert, le bleu, le jaune et qu'elle désigne sous le nom de « gris bleu tirant sur le rouge » une couleur qu'elle ne connaît pas ; et elle reconnaît parfaitement les trois nuances violettes distinctes du

(1) *Bull. Société de Biologie*, 1885, pp. 223, 242, 253, 270, 285, 316, 349, 363, 413, 428, 437, 490, 496, 590, 629; — *Ibid.*, 1886, pp. 178, 194, 220. — *Brain*, July 1885, p. 210; — *Revue Philosophique*, octobre 1885, mars et juillet 1886.

tableau. Je constate en même temps que la sensibilité de la conjonctive et du bord des paupières de l'œil droit est beaucoup plus considérable qu'à l'état habituel. Au bout d'une demi-heure, les choses sont rentrées dans l'ordre, elle appelle noirs les carrés dont elle distinguait tout à l'heure la couleur violette. L'œil gauche a continué à ne voir que le rouge, mais distinguant plus de nuances.

Les mêmes effets se sont reproduits sur quatre autres sujets achromatopsiques pour le violet, dont deux sont des malades de ma consultation externe qui n'avaient jamais été soumises à aucune expérience physiologique. Sur les autres sujets que j'ai explorés, l'expérience a réussi à un degré moindre, c'est-à-dire qu'au lieu de faire apparaître une couleur non distinguée ordinairement, l'excitation par le rouge, qui n'a pas d'ailleurs été prolongée au delà de 10 minutes, provoquait seulement une augmentation de la sensibilité différentielle, c'est-à-dire que le sujet, qui avant l'expérience ne distinguait qu'une nuance de bleu ou de vert, etc., en voyait trois ou quatre à la fin.

Il faut noter qu'en même temps que l'on constate l'atténuation de l'achromatopsie, on voit l'acuité visuelle augmenter, le champ visuel s'étendre, et la sensibilité des téguments de l'œil se rapprocher de la normale.

Ce rapport entre l'état de la sensibilité spéciale de l'œil et celui de la sensibilité de ses téguments, rapport que l'on retrouve, dans les mêmes circonstances, pour les autres organes des sens (1), semble indiquer qu'il existe dans les centres nerveux des éléments communs ou du moins très voisins en connexion à la fois avec leur sensibilité spéciale et leur sensibilité générale.

Ce rapport peut nous rendre compte d'un fait observé à ma consultation externe et qui sera publié en détail. Il s'agit d'une hystérique, qui présentait une monoplégie du bras droit, avec anesthésie s'étendant à la face, où elle prédominait autour de l'œil qui ne voyait que les couleurs supérieures et n'en distinguait que peu de nuances. J'ai traité cette femme par les vibrations du diapason sur le crâne, mais l'anesthésie visuelle ne cédait que lorsque les vibrations étaient appliquées sur l'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires, dont le domaine reprenait successivement la sensibilité. L'excitation des nerfs cutanés produisait sur le nerf optique les mêmes effets que nous voyons produire maintenant sur la sensibilité des nerfs cutanés à l'excitation du nerf optique.

Nous avons vu précédemment qu'il n'y a pas que l'œil qui profite des effets d'une excitation visuelle intense, mais que tout l'organisme y participe. Si nous ne considérons d'ailleurs que les effets sensoriels,

(1) Ch. Féré, *Bull. Société de Biologie*, 1881. — *Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales*, 1882. — *Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie* (*Arch. de Neurologie*, 1882).

nous voyons qu'en somme ce que nous produisons par l'excitation de la rétine par les rayons rouges n'est autre chose qu'un exercice fonctionnel; or, Volkmann a bien montré, pour la sensibilité cutanée en particulier, que l'exercice développe non seulement la finesse de perception dans le point excité, mais encore dans les points voisins, et même du côté opposé du corps. Tout le monde connaît du reste les effets de l'éducation sur le développement de la sensibilité différentielle de l'ouïe.

Il est certain que le rouge a des propriétés particulièrement excitantes et propres à réveiller la sensibilité de l'œil. Un certain nombre d'exemples nous ont montré que lorsque l'irritation, d'abord dynamo-œsthésiogène, devient trop intense, elle détermine un épuisement qui peut aller jusqu'à la paralysie ou à l'anesthésie complète.

Il s'agissait de rechercher si la vue du rouge est capable, dans de certaines conditions, de déterminer un épuisement de la fonction visuelle. Tout le monde a remarqué que lorsqu'on sort d'un endroit vivement éclairé pour entrer dans un endroit obscur, la vision est d'abord très difficile; on pourrait croire que tout le phénomène consiste toujours dans les circonstances analogues en une certaine difficulté d'adaptation. Mais ce n'est pas tout.

Après avoir constaté qu'un sujet voit toutes les couleurs de l'œil droit et seulement le rouge de l'œil gauche, que son champ visuel du côté droit est presque normal, qu'elle lit facilement les caractères d'un journal à un mètre de distance avec cet œil, et que du même côté droit les paupières et la conjonctive ont une sensibilité à peu près normale, je lui fais mettre une paire de lunettes rouges. Elle les garde sans rien dire pendant six minutes à peu près, puis elle commence à se plaindre d'une émotion de malaise et de mal au cœur, émotion qu'accusent un bon nombre de névropathes lorsqu'ils sont longtemps exposés à une lumière vive. Les lunettes sont retirées, le sujet prend le temps de se remettre et dix minutes après je reprends l'exploration de la vision : le sujet ne voit plus que trois nuances de rouge de son meilleur œil, et l'achromatopsie est totale de l'autre côté, l'acuité visuelle et le champ visuel ont considérablement diminué, de même que la sensibilité des paupières et de la conjonctive, au contact de laquelle on peut mettre le doigt sans qu'il se produise de mouvement réflexe même du côté droit.

Cette aggravation de l'amblyopie consécutive à l'excitation prolongée a duré environ une demi-heure. Chez plusieurs autres sujets chez lesquels j'ai produit la fatigue par le même procédé, j'ai observé à un degré près le même phénomène de diminution du sens chromatique, rétrécissement du champ visuel, diminution de l'acuité visuelle et obnubilation des téguments de l'œil. Ces expériences sont donc tout à fait confirmatives des résultats précédemment obtenus.

Il est un autre fait sur lequel je désire appeler l'attention. J'ai déjà fait remarquer que les excitations psychiques, les représentations mentales

provoquent les mêmes réactions dynamiques que les excitations sensorielles correspondantes. Or, si sur un de ces sujets, au lieu de provoquer une excitation par la lumière rouge, on provoque une hallucination, dans laquelle le sujet verra la fenêtre garnie de vitres de cette couleur et si après lui avoir fait regarder un instant à travers ces vitres idéalement colorées, je lui fais regarder le tableau des couleurs, ce sujet, qui tout à l'heure voyait des carreaux noirs, voit distinctement plusieurs nuances du violet et le champ visuel, l'acuité visuelle, la sensibilité tégumentaire se sont trouvées modifiées comme précédemment.

J'ajouterai que, dans les mêmes circonstances, on voit très nettement chez certains sujets que l'acuité des autres sens se développe en même temps que celle du sens excité pour l'ouïe en particulier; le fait est souvent grossier, mais j'aurai à revenir sur ce point.

Quoi qu'il en soit, ces faits nous montre que les excitations psychiques, les représentations mentales de tout ordre s'accompagnent d'une modification tellement grande de toute la substance, que la sensibilité en est profondément modifiée. C'est un point qui ne manque pas d'intérêt au point de vue de l'hygiène intellectuelle.

Le phénomène du transfert de la sensibilité est, comme nous l'avons vu pour le transfert de la force musculaire, précédé d'une augmentation de la sensibilité du côté qui a subi l'excitation, même si ce côté était le plus sensible avant l'expérience.

SUR L'ACTION CHIMIQUE DE LA LUMIÈRE SOLAIRE, par M. E. DUCLAUX.

Après avoir examiné, dans une communication précédente, l'action de la lumière solaire sur les microbes, je me suis posé la question du mécanisme de cette influence, et il m'a semblé qu'il ne pouvait guère y avoir en jeu que des phénomènes de l'ordre chimique, se manifestant et se traduisant, puisqu'il s'agit d'êtres vivants, par des phénomènes de l'ordre physiologique. Je me suis donc mis à étudier, sans aucun souci actuel d'application à la biologie, les transformations chimiques produites par la lumière solaire. C'est là un travail très long, qui n'est pas encore terminé, mais dont les premiers résultats me semblent assez nets pour mériter d'être publiés.

Ils se résument en ceci, que l'action de la lumière solaire, unie quelquefois, mais non toujours, comme nous le verrons plus bas, à l'action de la chaleur solaire, s'exerce dans le même sens et avec les mêmes caractères que l'action des microbes; c'est-à-dire qu'elle a pour effet de disloquer les molécules chimiques compliquées, quelles qu'elles soient

au reste, en groupements plus simples, dont font toujours partie l'eau et l'acide carbonique, mais dont quelques-uns, plus complexes et doués d'une stabilité supérieure, apparaissent comme résidus, tantôt temporaires, tantôt définitifs, dans la combustion solaire d'un grand nombre de corps différents. Il y a plus. Ces résidus, temporaires ou définitifs, de l'action solaire, sont presque toujours les mêmes que les résidus, temporaires aussi ou définitifs, de l'action des ferments, et leur production est, par suite, en relation bien plus étroite avec la stabilité de leur molécule qu'avec la nature de l'agent qui les produit.

L'histoire de la combustion solaire du sucre va nous fournir un exemple de ce parallélisme entre l'action des ferments et celle du soleil. Le saccharose est, comme on sait, inattaquable par les microbes sous sa forme actuelle; il l'est aussi à l'égard du soleil. Abandonné à l'insolation en solution neutre ou alcaline, il reste inaltéré, au moins pendant trois mois d'été. En solution légèrement acidulée, même par un acide organique faible, il s'intervertit à la lumière solaire; mais une fois devenu glucose, il reste inaltéré, tant que la liqueur reste légèrement acide.

En solution alcaline, le glucose se détruit rapidement au soleil. Quand il a de l'air à sa disposition, il en absorbe l'oxygène, et donne, en dehors de produits acides parmi lesquels je citerai les acides carbonique, oxalique, formique et acétique, une substance qu'on ne s'attendrait pas à rencontrer dans ce procès d'oxydation, et dont il est inutile de signaler l'importance, l'alcool, dont la proportion peut atteindre 5 pour 100 du poids du sucre.

Ce qui rapproche encore plus ce phénomène de dislocation solaire du sucre de celle qu'on voit se produire pendant la fermentation alcoolique, c'est qu'il peut aussi s'accomplir à l'abri de l'oxygène libre, et, par suite, dans une combustion intérieure analogue à celle qu'a mise en évidence le travail de Lavoisier. Une solution alcaline de glucose, exposée au soleil, subit, quoique plus lentement, les mêmes transformations qu'une solution exposée à l'air, et une portion du sucre y donne aussi de l'alcool et de l'acide carbonique.

Comme dans les fermentations, cet alcool peut avoir d'autres origines que le sucre. Je l'ai retrouvé, par exemple, dans la dislocation solaire du lactate de chaux, accomplie, soit directement, soit en fournissant l'oxygène à l'aide d'une substance facilement réductible, comme le nitrate d'urane. De même, les acides de la série grasse se retrouvent comme produits résiduaires dans la destruction par le soleil ou par les ferments d'un grand nombre de corps différents.

Toutefois, la ressemblance que je signale ne va pas jusqu'à l'identité, et certains produits, particulièrement stables sous l'action solaire, apparaissant par suite fréquemment dans les combustions à la lumière, se montreront plus rarement dans les produits de fermentation des diverses espèces microscopiques. Tel est l'acide formique, qui est un

terme à peu près constant des combustions solaires, tandis que l'acide oxalique, très instable au soleil, bien que très stable sous l'action de la chaleur seule, sera au contraire beaucoup plus fréquemment présent dans les produits de l'action des ferments, dont beaucoup sont sans action sur lui.

Mais d'un autre côté, il ne faut pas attacher une importance extrême à ces différences, où entrent seules en jeu des questions de stabilité relatives qui sont très contingentes. Ainsi l'acide formique, plus stable au soleil que l'acide oxalique quand il est en solution étendue, l'est beaucoup moins que lui à l'état de dissolution concentrée.

De plus, ces produits divers, devenus résiduaires par suite d'une stabilité relative plus grande, n'ont pourtant pas une stabilité absolue et peuvent disparaître avec le temps. On ne les trouvera souvent qu'à l'état de produits intérimaires, représentant un gîte d'étape entre le point de départ et le point d'arrivée, qui, comme pour des ferments, est l'état stable d'eau et d'acide carbonique.

Dans cet ordre d'idées, il est intéressant de trouver, au nombre de ces produits sur lesquels la lumière solaire n'a qu'une influence faible ou nulle, des corps destinés à former des réserves alimentaires pour les végétaux, tels que le saccharose et l'amidon ; des produits appartenant aux tissus à vie peu active, comme la gélatine ; des produits d'excrétion, tels que la gomme ; et enfin des produits intérimaires de la destruction de la matière azotée dans les tissus vivants, comme l'urée, qui est absolument stable au soleil en solution neutre ou acide, et n'y devient même pas du carbonate d'ammoniaque.

Par ce côté-là, ces phénomènes touchent aux phénomènes biologiques, et comme le mécanisme qui les met en jeu est en somme infiniment moins complexe que celui qu'on rencontre chez les êtres vivants, peut-être y trouvera-t-on quelques vues nouvelles sur les phénomènes de la vie. Dores et déjà, on peut affirmer que cette action chimique de la lumière au soleil ne peut passer inaperçue chez les êtres vivants.

DE L'EXISTENCE DE DENTS CANINES A LA MACHOIRE SUPÉRIEURE DES DAMANS ; FORMULE DENTAIRE DE CES PETITS PACHYDERMES, par FERNAND LATASTE.

M. Lataste se propose de démontrer : 1° que le genre Daman possède de vraies canines à la mâchoire supérieure ; et 2° que ses molaires, pour chaque moitié de mâchoire, en haut comme en bas, sont au nombre de sept, dont quatre prémolaires et trois vraies molaires ; en d'autres termes, que la formule dentaire de ce genre doit s'écrire :

$$\frac{1}{2}+\frac{1}{0}+\frac{7}{7} \text{ dont } \frac{4}{4}+\frac{3}{3}.$$

Pallas (1766) et Vosmaer (1767) n'avaient vu que la canine de lait. Ils ne s'étaient pas prononcés sur sa nature et s'étaient bornés à constater sa présence en la nommant *dent accessoire*.

G. Cuvier n'avait également observé cette dent que dans la première dentition. Il avait d'abord reconnu et proclamé sa vraie nature (1804); mais, plus tard, il abandonna cette opinion et commit l'erreur de prendre cette canine pour la première prémolaire de lait (1822).

Blainville, le premier, connut cette dent dans les deux dentitions; il la désigna sous le nom de *caduque*, et, soutenant que ce n'était ni une canine ni une prémolaire de lait, mais la première prémolaire, il attribua aux Damans huit paires de molaires à la mâchoire supérieure; cependant, sans prendre garde à la contradiction, il ne reconnaissait à ces animaux que trois (d'après son texte) ou quatre (d'après ses figures) prémolaires et quatre ou trois vraies molaires à chaque mâchoire.

Depuis, la question s'est de plus en plus embrouillée. H. Milne-Edwards (1860) et Gray (1869) n'ont tenu aucun compte de la dent litigieuse. H. George (1875) ignore encore, comme au temps de Cuvier, que cette dent se retrouve dans la deuxième dentition! Carl Vogt (1885) fait varier le nombre des paires de molaires de sept à huit, même à la mâchoire inférieure, et, regardant le nombre des paires de prémolaires comme constamment de quatre, il croit que celui de vraies molaires peut varier de trois à quatre! Claüs (1878 et 1884) donne la formule la plus fantaisiste de toutes, faisant varier le nombre des paires de molaires de six à huit à l'une et l'autre mâchoire! Quant à la canine, tous sont d'accord à nier son existence chez les Damans, et la première conception de Cuvier n'a plus trouvé un seul partisan depuis qu'elle a été reniée par son auteur.

Cependant les faits observés par Blainville, faits que M. Lataste a d'ailleurs vérifiés, suffisent à limiter le problème au choix de l'une ou l'autre des deux formules suivantes :

$$\text{ou } \frac{2}{1}+\frac{0}{0}+\frac{8}{7} \text{ dont } \frac{5}{4}+\frac{3}{3},$$

$$\text{ou } \frac{2}{1}+\frac{1}{0}+\frac{7}{7} \text{ dont } \frac{4}{4}+\frac{3}{3},$$

lesquelles ne diffèrent plus par le nombre total des dents, mais interprètent l'une d'elles, dans un cas, comme une prémolaire, et, dans l'autre, comme une canine.

D'après M. Lataste, c'est la seconde formule qui doit être adoptée.

Il y a d'abord une raison d'analogie. Dans les ordres des Périssodactyles, des Artiodactyles et des Proboscidiens, qui comprennent ou avoi-

sinent le genre Daman, la canine pouvant être très développée, rudimentaire ou nulle, le nombre des molaires, pour chaque branche de mâchoire, est normalement de sept, souvent moins, jamais plus. Il n'est pas vraisemblable que, seul, le Daman fasse exception à une règle aussi générale.

En outre, M. Lataste s'appuye sur des arguments directs :

1° Tandis que les sept suivantes ont constamment trois, quatre ou cinq racines, suivant leur situation plus ou moins antérieure, la dent dite accessoire par Pallas, caduque par Blainville, n'a, dans la première comme dans sa deuxième dentition, *jamais qu'une seule racine.*

2° La couronne de cette dent est *toujours* simple, comme sa racine, et ne présente jamais les replis d'émail qui compliquent *toujours* la couronne des molaires, celles-ci étant toutes semblables entre elles, sous ce rapport, dans la même mâchoire.

3° Cette dent se développe à l'extrémité antérieure de l'os maxillaire, tout contre sa suture antérieure. Plus tard, il est vrai, le maxillaire s'accroissant dans tous les sens tandis que la rangée des molaires s'allonge surtout en arrière par la sortie de dents nouvelles, la suture antérieure de cet os gagne en avant et s'éloigne des dents qu'il supporte; d'autre part, les dernières molaires, à mesure qu'elles se développent, poussent en avant celles qui les précèdent et les appliquent contre la petite dent accessoire : celle-ci perd ainsi, peu à peu, la position d'une vraie canine qu'elle avait d'abord pour prendre celle d'une première molaire; mais, quand il s'agit de déterminer un organe au point de vue de l'anatomie comparée, ce sont les caractères que cet organe présente au début, et non les modifications qu'il peut subir ensuite, qui présentent de l'importance.

Donc, par sa situation comme par sa forme, la petite dent antérieure accessoire du genre Daman est une vraie canine et nullement une molaire. Par suite, le nombre des molaires est bien de sept en haut comme en bas, par chaque moitié de mâchoire, et la formule dentaire du genre est bien celle qui a été indiquée au début de cette note.

Dans la première dentition, l'existence de la canine paraît être la règle et son avortement, l'exception; son développement est un peu en retard sur celui de la première prémolaire, tandis que sa chute précède un peu la chute de celle-ci. Dans la deuxième dentition, c'est au contraire l'avortement de la canine qui semble être la règle et son développement, l'exception. Quand cette dent existe, elle paraît persister généralement jusqu'au plein développement de toutes les molaires, mais pas beaucoup plus longtemps; on ne la retrouve jamais quand les molaires sont sensiblement usées ou quand la première prémolaire a disparu.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 31 JUILLET 1886

M. Charles Richet : Influence de la fréquence de la respiration sur la chaleur chez le chien. — M. Ch. Féré : Sensation et mouvement. — Changements de volume des membres sous l'influence des excitations périphériques et des représentations mentales. — Applications du pléthysmographe à la phrénométrie. — M. Maurice Mendelssohn : Nouvelles recherches sur le courant nerveux axial. — M. Maurice Mendelssohn : Sur la détermination de la force électromotrice du courant nerveux ou musculaire avec des électrodes impolarisables mais non homogènes. — M. le Dr Fayel, de Caen : Le microscope, avec son oculaire, employé comme chambre claire et comme appareil à projections. — M. Fayel : Lamelle électrique Barbey. — M. G.-H. Roger : Deuxième note sur le rôle du foie dans les intoxications. — M. Ch.-E. Quinquaud : note sur le dosage à l'aide des liqueurs titrées. — M. Ch.-E. Quinquaud : Expériences sur la contraction musculaire et la chaleur animale. — MM. A. Pilliet et Talat : Sur les différents stades évolutifs des cellules de l'estomac cardiaque. — M. Pierre Sebileau : Le cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen. — M. le Dr G. Grigorescu, de Bucharest : Recherches expérimentales sur la physiologie normale et pathologique de la circulation splénique par rapport à la mégalosplénie.

Présidence de M. Bouchereau.

Influence de la fréquence de la respiration sur la chaleur chez le chien. Note de M. Charles Richet.

(*Communication de la séance précédente.*)

Dans des expériences antérieures (*Bull. Soc. de Biol.*, 9 août 1884, p. 548), j'ai montré qu'en plaçant des chiens dans une étuve à 40° environ, on voit la température s'élever énormément, si l'on muselle fortement l'animal, de manière à empêcher l'anhélation.

J'ai admis que cette élévation de température est due à l'impossibilité pour un chien qui ne respire pas rapidement d'avoir une exhalation pulmonaire intense et conséquemment un refroidissement produit par l'évaporation de l'eau dans le poumon.

Voici, à titre de document, une expérience plus nette que celles que j'avais données antérieurement. Elle a, en outre, cet avantage de n'avoir pas été faite sur des chiens placés dans une étuve, mais dans des conditions atmosphériques normales.

A cet effet, j'ai profité de la température élevée de ces jours derniers pour placer deux chiens au soleil. La température extérieure à l'ombre, mais dans une cour non ventilée et où, par suite du peu d'élévation des murs, le soleil était ardent, était de 30°,6 à 31°.

Chien muselé.		*Chien non muselé.*	
Heures.	Température.	Heures.	Température.
2 30	39°,30	2 30	40°,00
2 55	41°,80	2 55	40°,50
3 04	43°,00	3 04	40°,40
3 10	44°,25	3 10	40°,55

A ce moment, le chien muselé étant extrêmement malade, anhélant, paraplégique, presque incapable de se mouvoir, je lui détache sa muselière, tout en le laissant au soleil. A 3 h. 17, je prends de nouveau sa température et je constate que l'élévation a continué ; car la température rectale est à ce moment de 44°,75. Il y a des hémorragies intestinales, une écume sanguinolente, des vomissements mêlés de sang, une paraplégie complète, une respiration anhélante, mais faible. Les battements du cœur sont précipités et très faibles aussi. La mort étant imminente, je le refroidis brusquement par un grand courant d'eau en le mettant sous le robinet d'une fontaine. Sa température s'abaisse rapidement ; elle est à 3 h. 35 de 40°,9 et à 3 h. 43 de 38°,3.

Le chien non muselé reste au soleil sans paraître incommodé, quoique très anhélant, jusqu'à 4 h. 30. A ce moment, sa température est de 41°,7.

Le jour suivant, le chien muselé est très faible ; il reste près de huit jours à se remettre, avec diarrhée, vomissements, perte d'appétit, grande faiblesse musculaire et surtout une extrême maigreur ; mais enfin il a survécu, ce qui est fort intéressant, attendu que cette température de 44°,75 est une des plus hautes, sinon la plus haute, à laquelle un chien ou un mammifère ait pu arriver sans périr. Dans mes expériences antérieures, j'avais toujours vu les chiens mourir un peu au-dessus de 44°.

Je citerai aussi une autre observation faite en plaçant des chiens dans une étuve. Elle confirme tout à fait mes expériences précédentes. L'étuve est réglée de 42°,5 à 43° ; le chien est mis non muselé dans l'étuve à 10 h. 30.

10 h. 30 Température rect. = 38°,35
1 h. 45 — — = 38°,40

Le degré hygrométrique de l'étuve = 20°

Ce même chien, le même jour, est muselé et placé dans la même étuve.

1 h. 55. Température rect. = 38°,15
2 h. 55. — — = 43°,90

Degré hygrométrique = 30°.

Je l'ai mis ensuite dans la même étuve, non muselé, alors que j'avais cherché à élever le degré hygrométrique de l'étuve sans arriver à lui faire dépasser 79° hygrométriques.

Dans ces conditions, après une heure de séjour, la température du chien n'a pas varié, quoique la température de l'étuve fût de 43°. Dans un cas, la température du chien a diminué de 0°,10 en une heure. Dans l'autre cas, elle a augmenté en une heure de 0°,25. Le degré hygrométrique plus élevé ne semble donc pas avoir exercé d'influence appréciable. Mais ce point nécessite de nouvelles recherches.

SENSATION ET MOUVEMENT. — CHANGEMENTS DE VOLUME DES MEMBRES SOUS L'INFLUENCE DES EXCITATIONS PÉRIPHÉRIQUES ET DES REPRÉSENTATIONS MENTALES. — APPLICATIONS DU PLÉTHISMOGRAPHE A LA PHRÉNOMÉTRIE, par CH. FÉRÉ.

Mes précédentes communications ont eu pour but de montrer successivement que les irritations périphériques ou leurs représentations mentales et toutes les manifestations psychiques en général, s'accompagnent de modifications telles de l'état dynamique du système nerveux qu'il s'ensuit des changements très considérables de l'énergie des mouvements volontaires et de la sensibilité tant générale que spéciale.

On peut dire qu'en général l'intensité de cette modification dynamique est en rapport avec l'intensité de l'excitation ou de la représentation mentale. Le système nerveux est susceptible d'une certaine tension dynamique qu'il ne peut dépasser sans qu'il se produise une décharge ou un épuisement qui paraît rendre compte d'un bon nombre de phénomènes dits d'arrêt. Quand une irritation ou la représentation mentale est excessive et brusque, la décharge est tellement rapide qu'elle peut paraître le premier et l'unique phénomène consécutif.

Les moyens d'étude de la sensibilité qui sont à notre disposition sont souvent trop imparfaits ou trop longs pour permettre de bien saisir la succession des phénomènes; pourtant l'exploration du sens visuel, en particulier, nous a fourni quelques renseignements précieux.

L'étude de la force musculaire nous a donné des résultats plus précis, qui, malgré leur multiplicité et leur concordance, ont pourtant subi quelques contestations, ne s'appuyant, il est vrai, que sur des preuves morales. Bien que leur valeur me paraisse hors de doute, j'ai cru qu'il ne serait pas hors de propos de les appuyer sur un autre genre d'expériences.

Ces expériences ont été entreprises à l'aide d'appareils qui ne sont que des modifications sans importance du pléthismographe de M. Mosso.

Il s'agissait de s'assurer si, sous l'influence d'une excitation sensitive ou sensorielle ou de la représentation mentale, le membre qui devient le siège d'une exagération de la puissance motrice et de la sensibilité

générale, subit des changements de volume trahissant une modification de l'afflux sanguin.

C'est en effet ce qui arrive : sous l'influence d'excitations cutanées, du chatouillement de la nuque, par exemple, de la pression légère sur les zones hystérogènes (qui sont simplement dynamogènes à une excitation faible, comme nous l'avons déjà vu), le volume du membre augmente, comme le démontrent les tracés que je vous présente. Les excitations du goût, de l'odorat, de l'ouïe, de la vue, agissent de même, et leurs effets sont précisément dans les mêmes rapports que ceux qui nous ont été révélés par les tracés dynamographiques, c'est-à-dire que pour les couleurs l'augmentation de volume progresse du violet au rouge en suivant l'ordre des couleurs spectrales. C'est sans métaphore que l'on dit que le rouge est une couleur chaude. Chez plusieurs sujets, les excitations par la lumière traversant un verre rouge déterminent une modification de plusieurs centimètres cubes. Ces faits peuvent être rapprochés de ceux qui ont été observés par M. Pouchet et d'autres sur les crustacés et les poissons qui changent de couleur sous l'influence des modifications de la lumière dans le milieu ambiant. Sur un sujet l'obscurité détermine une diminution de volume de plus d'un centimètre cube de l'avant-bras et de la main. Au point de vue de l'hygiène, cette observation est importante, car elle montre bien l'influence de la lumière sur la circulation et sur la nutrition.

Les hallucinations provoquées des divers sens déterminent des effets parallèles qui sont une nouvelle preuve de la réalité du phénomène. Les excitants diffusibles, l'alcool, l'éther, produisent des augmentations de volume encore plus considérables. Une excitation faible produit la dilatation ; un peu plus forte, la dilatation suivie de rétraction proportionnelle ; une excitation très forte, une rétraction immédiate.

La mise en activité d'autres parties du corps, les mouvements du membre inférieur, l'action de parler ou le fait de se représenter ces divers actes, produisent encore le même résultat ; mais dans ces cas les modifications de la circulation ont une origine complexe.

Ces faits paraissent en contradiction avec certaines observations faites par M. Mosso qui a vu que, sous l'influence de certaines opérations psychiques, le volume des membres diminue. Cette contradiction n'est qu'apparente. Elle me paraît tenir à ce que M. Mosso a expérimenté sur des sujets moins sensibles et dans moins de circonstances différentes, et a été trop préoccupé peut-être de la théorie de la balance entre la circulation périphérique et la circulation cérébrale qui ne paraît pas se vérifier.

Cet auteur raconte, en effet, que, pendant qu'il expérimentait dans le laboratoire de Leipzig sur le professeur Pagliari, Ludwig entra. Il se produisit une diminution considérable du volume de la main et de l'avant-bras ; Ludwig, fort étonné, écrivit sur le papier à l'endroit où s'était inscrite la chute : « Le lion vient. » Une circonstance heureuse m'a

permis de donner un épilogue à cette plaisanterie physiologique. Il existe dans le service de M. Charcot une hystérique qui voit figurer dans son délire un lion rouge qui l'effraye considérablement : pendant qu'elle est en expérience, je la plonge dans le somnambulisme et je lui suggère brusquement : « le lion rouge, » il se fait une dépression immédiate.

L'apparente contradiction qui existe entre mes expériences et quelques-unes de celles de M. Mosso disparaît bientôt après des expériences d'un autre ordre. Toutes les émotions dépressives déterminent une diminution de volume dans les membres; toutes les émotions excitantes ou agréables déterminent un effet inverse; les délires provoqués sont très instructifs à cet égard et ils montrent bien, comme je le disais précédemment, à l'appui de l'opinion de Gratiolet, que l'expression de la joie résulte d'une érection générale de l'organisme.

Pour l'étude des modifications dynamiques qui accompagnent la joie et la douleur, le pléthismographe est un instrument bien supérieur au dynamographe, non seulement parce qu'il ne nécessite pas l'intervention volontaire du sujet, mais parce qu'il est beaucoup plus sensible et donne des résultats nets au plus grand nombre de sujets. Il m'a permis de vérifier la réalité de l'existence chez certaines somnambules de *zones idéogènes* dont la pression provoque des idées ou des émotions tantôt gaies et tantôt tristes. Il est bien certain que chez quelques sujets les changements émotionnels ainsi provoqués par des excitations périphériques s'accompagnent de modifications corrélatives de la circulation ; ces changements sont donc réels.

D'ailleurs, l'étude des changements de volume des membres pendant le transfert et les oscillations consécutives produites par l'aimant nous renseignent sur le rapport qui existe entre l'état de la sensibilité, de la motilité et la quantité de sang contenue dans les membres. Si l'aimant est appliqué du côté le plus sensible et le plus fort, quand le bras correspondant est dans l'appareil, il se produit tout d'abord une augmentation de volume ; puis, au moment du transfert une dépression énorme, qui se reproduit à chaque oscillation, et on voit les courbes s'entrecroiser sur le tracé.

Ce rapport entre la quantité du sang contenu dans le membre et l'état de sa motilité et de sa sensibilité nous explique bien comment une piqûre qui ne saignait pas quand on la faisait sur un côté anesthésié donne du sang quand on a fait le transfert, c'est-à-dire la dynamogénie avec l'aimant ou tout autre excitant, et comment la température et la résistance électrique varient dans les mêmes conditions. Le volume du membre peut encore constituer un caractère objectif des paralysies psychiques.

En terminant, j'indiquerai une application pratique de ces faits expérimentaux. Dans plusieurs circonstances, ai-je dit, j'ai remarqué que, lorsque le sujet était en proie à une émotion pénible, la tension de l'appareil diminuait et restait au-dessous de la normale; tandis qu'au con-

traire cette tension s'élevait lorsque le sujet était dans un état mental inverse. Le pléthismographe peut donc révéler des manifestations psychiques en dehors de toute manifestation motrice apparente; j'ai pu me convaincre sur une aliénée du service de M. Falret qu'il existe des modifications circulatoires, même lorsque les hallucinations sont peu intenses. Cette exploration peut donc être utile chez des aliénés qui dissimulent pour mettre en évidence des hallucinations ou des impulsions, et renseigner le médecin sur le degré d'excitation ou de dépression, et encore pour lui montrer quelles influences sont le plus capables d'émouvoir le malade. Ces données peuvent donc servir non seulement au diagnostic, mais aussi à montrer certaines indications thérapeutiques.

Nouvelles recherches sur le courant nerveux axial, par M. Maurice Mendelssohn.

Dans un travail précédent communiqué à la Société de Biologie dans sa séance du 26 juin 1885, j'ai cru pouvoir établir la loi suivante : *La direction du courant axial d'un nerf est opposée au sens de la fonction phisiologique de ce nerf.* Ayant démontré ainsi l'existence d'un rapport entre la fonction du nerf et la direction de son courant axial, j'ai entrepris, avec les méthodes de M. E. du Bois-Reymond dans le laboratoire de M. Marey au Collège de France, une nouvelle série de recherches afin d'étudier d'autres propriétés physiques et physiologiques de ce courant. Voici les résultats que j'ai obtenus :

1° La force électromotrice du courant axial d'un tronçon nerveux croît avec la longueur de ce tronçon. En réduisant de plus en plus la longueur d'un tronçon nerveux, on voit que la direction du courant axial n'est conforme à la loi formulée plus haut que jusqu'à une certaine limite, au delà de laquelle toute régularité disparaît, probablement en vertu des différences accidentelles entre les deux sections transversales.

2° La force électromotrice du courant axial augmente avec le volume du nerf, c'est-à-dire avec le diamètre de sa section transversale. Cela n'est applicable qu'au cas où l'on compare deux nerfs ayant le même rôle fonctionnel chez deux animaux de la même espèce, par exemple, deux nerfs sciatiques pris chez deux grenouilles différentes, ou même deux racines postérieures du même animal. Bien entendu, les deux tronçons nerveux doivent être de la même longueur.

Ce rapport n'est plus aussi évident ou même n'existe plus si on compare deux nerfs différents du même animal, par exemple le nerf optique et l'olfactif chez les poissons, particulièrement chez l'alose et chez la

carpe. La différence de volume de ces deux nerfs est bien plus considérable que la différence de la force électromotrice de leurs courants axiaux, cette dernière étant tout à fait insignifiante.

3° La force électromotrice du courant axial diminue avec la fatigue du nerf provoquée par une tétanisation prolongée. Ce phénomène s'observe surtout dans les nerfs moteurs ou dans les nerfs mixtes avec prédominance des fibres motrices et n'est que très peu accentué dans les nerfs dont la fonction est centripète. — La fatigue d'un nerf provoquée par une longue tétanisation peut même complètement abolir le courant axial. C'est ainsi que ce courant étant ascendant dans un nerf mixte change de direction sous l'influence de la tétanisation et devient descendant, c'est-à-dire qu'il prend la direction propre au courant axial des nerfs centripètes. Ce fait est dû sans doute à l'épuisement des fibres motrices du nerf mixte à la suite d'une tétanisation prolongée.

4° La dessiccation du nerf diminue rapidement la force électromotrice de son courant axial. Si le nerf est placé dans une chambre humide, la force électromotrice de son courant axial ne commence à diminuer qu'au bout de une à deux heures et peut atteindre presque sa valeur primitive après une application des nouvelles sections transversales.

Sur la détermination de la force électromotrice du courant nerveux ou musculaire avec des électrodes impolarisables mais non homogènes, par M. Maurice Mendelssohn.

Dans le cas où les électrodes impolarisables ne sont pas homogènes et présentent une différence de potentiel électrique, *M. du Bois-Reymond* conseille de compenser le courant des électrodes et de déterminer alors la force électromotrice du courant nerveux d'après la formule :

$$y = \frac{N}{n} \cdot \frac{J - J_1}{J} \cdot R \quad (1)$$

Ce procédé n'est bon que quand le temps qui s'écoule entre le moment de la compensation du courant des vases et celui où on observe le courant du nerf, est relativement court, ce qui n'est pas toujours le cas, et alors la compensation du courant des électrodes (des vases réophores de *du Bois-Reymond*) devient parfois insuffisante; on voit de nouveau l'aiguille galvanométrique dévier à une certaine distance du zéro. Je ne

(1) Voir les détails sur ce procédé dans les *Gesam. Abhandlungen de du Bois-Reymond*, t. I, p. 527; aussi dans mon travail *sur le courant nerveux axial*, in Arch. de du Bois, 1885, p. 383.

saurais pas dire au juste quelle est la raison de cette insuffisance de la compensation pour une certaine durée de temps; toutefois il est certain qu'elle peut devenir une grave cause d'erreur dans ce genre d'expériences.

Aussi me paraît-il utile de communiquer un procédé que j'ai trouvé pour déterminer la force électromotrice d'un courant nerveux ou musculaire avec des électrodes impolarisables mais non homogènes, sans être obligé de compenser préalablement le courant de ces derniers.

Soit :

y la force électromotrice à déterminer, c'est-à-dire celle du courant nerveux ou musculaire,

v la force électromotrice du courant des vases réophores,

R la résistance du courant nerveux ou musculaire,

r celle du courant des vases,

J l'intensité du courant $v+y$, c'est-à-dire de la somme du courant à déterminer et celui des vases dans le cas où ces deux courants ont la même direction,

J_1 l'intensité du courant $v-y$ dans le cas où les deux courants ont une direction différente;

On aura alors

$$J = \frac{v+y}{R+r}$$

$$\text{et } J_1 = \frac{v-y}{R+r},$$

$$\text{d'où } \frac{J}{J_1} = \frac{v+y}{v-y}$$

$$\text{ou } Jv - Jy = J_1 v + J_1 y$$

$$(J - J_1)\, v = (J + J_1)\, y;$$

donc

$$y = V.\frac{J - J_1}{J + J_1}.$$

D'après cette formule, on évalue facilement y, c'est-à-dire la force électromotrice cherchée, en déterminant v d'après un procédé quelconque et J et J_1 d'après les déviations de l'aiguille du galvanomètre.

LE MICROSCOPE, AVEC SON OCULAIRE, EMPLOYÉ COMME CHAMBRE CLAIRE ET COMME APPAREIL A PROJECTIONS. Note du Dr FAYEL, de Caen.

Quand, en 1872, j'écrivis que je pouvais, *sans enlever l'oculaire* du microscope, photographier, à quelque grossissement que ce fût, tout objet visible sur la platine du microscope, on prétendit que c'était impossible, parce que, l'oculaire ne donnant qu'une image virtuelle, je ne pouvais photographier cette image.

J'eus assez de peine à faire comprendre que la fameuse image virtuelle *pour l'œil*, était une image réelle pour la plaque sensible, comme le prouve le croquis ci-joint de la marche des rayons dans mon appareil.

Que ma méthode soit vraie ou non, *le fait* est aujourd'hui admis, et les centaines de clichés faits par moi pour les besoins de mon cours en sont la meilleure preuve; et si, en France, mon procédé n'est peut-être pas très employé, il est assez connu à l'étranger pour qu'il y ait été construit des appareils photo-microscopiques sur le modèle du mien, ainsi que le prouve un catalogue tout récent de la maison Karl-Zeiss de Iéna.

Je viens aujourd'hui soumettre à la Société de Biologie deux nouvelles applications de mon procédé.

La première appartient en entier à M. Barbey, mon prosecteur, qui a eu l'heureuse idée de faire une chambre claire de mon appareil photo-micrographique. Voici son invention :

Il remplace le verre dépoli de ma chambre noire par un châssis mobile sur lequel on tend une feuille de papier à décalquer. L'image vient s'y produire comme elle le fait sur ma glace dépolie (et par suite sur ma plaque sensible).

Et comme cette image est *droite*, qu'elle conserve les couleurs de la préparation, on n'a qu'à la dessiner au crayon ou à la peindre au pinceau. La lumière d'une simple lampe suffit pour son éclairage et on peut lui donner la grandeur que l'on veut en augmentant ou en diminuant le tirage du soufflet de la chambre noire.

Un simple détail de construction ajouté par M. Barbey dans le support de la chambre, permet de donner au cadre de la feuille de décalque toutes les positions possibles, ainsi que le montrent les deux photographies ci-jointes. On peut dessiner ou peindre l'image en prenant la position jugée la plus commode. Aussi je crois que tout histologiste, quelque habitué qu'il soit à se servir des chambres claires actuellement en usage, reconnaîtra sans peine la supériorité de la chambre claire de Barbey.

C'est en la manœuvrant que l'idée nous est venue, à M. Barbey et à moi, de nous servir comme appareil de projection, soit de sa chambre claire, soit tout simplement de ma chambre ordinaire munie de sa glace dépolie.

Pour cela, que faut-il ?

Dans une porte ou dans une paroi de la salle de cours où l'on peut faire l'obscurité, comme pour une projection ordinaire, on fait une ouverture dans laquelle s'encastre la chambre noire. Derrière on projette un faisceau lumineux sur la préparation microscopique déposée sur la platine du microscope engagé dans la chambre noire, et l'image apparaît aux spectateurs sur la glace dépolie.

Elle apparaît telle qu'elle est sur la préparation, avec les couleurs qu'on lui a fait prendre au laboratoire. Elle apparaît avec toutes les phases que veut lui faire parcourir le professeur qui, pouvant la rendre extemporanée, expliquera au public tous les détails de sa manipulation, au lieu d'avoir recours à des photographies sur verre plus ou moins bien réussies, toujours coûteuses et malheureusement d'une couleur noire uniforme.

Si, maintenant, ma chambre noire, dont les deux photographies ci-jointes montrent le mode d'agencement, ou la chambre Barbey avec son mécanisme pivotant, ne donnent pas une image assez grande pour un auditoire plus nombreux que celui de notre école, rien n'est plus facile que d'en augmenter l'étendue. Il suffit de donner au tirage du soufflet une longueur en rapport avec la grandeur de l'image que l'on veut recevoir sur la glace dépolie, augmentée en surface dans les proportions dont on a besoin.

La mise aupoint reste ainsi facile ; et si l'on se sert de mon appareil à lentille accessoire, elle est automatique comme elle l'est pour la photographie micrographique dont j'ai publié, dans le temps, le mode opératoire.

Enfin, si notre chambre à projection, que nous appellerons Barbey-Fayel, ne doit être réservée que pour des réunions d'élèves peu nombreuses, elle a, je le crois, sur les autres appareils à projections une incontestable supériorité.

Lamelle électrique Barbey, note de M. Fayel.

C'est encore à M. Barbey que nous devons l'invention d'un procédé commode et surtout économique pour faire passer des courants dans un corps quelconque déposé sur la platine du microscope. La vue seule de la lamelle ci-jointe fait comprendre son usage : une lamelle de verre est recouverte de papier d'étain, dans lequel on découpe un carré ou un rond de la grandeur que l'on veut. Des deux côtés du carré ou aux deux extrémités du diamètre le papier d'étain offre une incisure d'un demi-millimètre. Cette incisure est suffisante pour interrompre le courant de deux électrodes appliqués sur les deux extrémités de la plaque. L'objet à

observer est déposé dans la cupule centrale. Quand on veut l'atteindre d'un courant, il suffit de mettre une goutte de liquide qui s'insinue dans l'incisure et le courant est établi aussitôt.

Si l'on se sert d'acides ou de liquides attaquant la feuille d'étain, on peut remplacer celle-ci par une mince pellicule de platine sans augmenter de beaucoup le prix de ce petit appareil, aussi simple que pratique et surtout peu coûteux.

Deuxième note sur le rôle du foie dans les intoxications, par G.-H. Roger.

Dans une précédente communication, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie le résultat de recherches tendant à démontrer que le foie arrête la moitié environ des alcaloïdes qui le traversent. Je demande la permission de revenir sur ces faits et d'indiquer quelques nouvelles expériences, faites, comme les précédentes, au laboratoire de M. le professeur Bouchard.

Aux alcaloïdes végétaux que j'avais étudiés, je puis en ajouter trois autres, la quinine, la morphine, l'atropine. Pour la quinine je me suis servi du sulfovinate, qui est facilement soluble. J'ai constaté que ce sel tue le lapin à dose de $0^{gr},06$ par kilogramme quand on l'introduit par les veines périphériques à dose de $0^{gr},16$ quand on l'injecte par la veine porte. La morphine, sous forme de chlorhydrate, est toxique à dose de $0^{gr},35$ dans le premier cas, de $0^{gr},68$ dans le second. La différence est bien plus grande pour le sulfate d'atropine : il suffit de $0^{gr},042$ quand on fait l'injection par les veines de l'oreille, tandis qu'il ne faut pas moins de $0^{gr},192$ quand l'alcaloïde traverse la glande hépatique : la toxicité dans ce dernier cas est donc quatre fois et demie moindre. Il est assez curieux de noter que la même différence ne s'observe pas chez la grenouille ; le foie de cet animal n'a qu'une action très restreinte sur l'atropine, tandis qu'il agit manifestement sur l'hyoscyamine.

Enfin j'ai étudié l'action du foie sur le curare. J'ai constaté que la dose toxique est de $0^{gr},002$ par kilog. quand on l'injecte par les veines périphériques, de $0^{gr},006$ quand l'injection est poussée par une veine mésaraïque. N'y a-t-il pas là une explication nouvelle de la résistance des animaux quand on introduit le curare par la voie digestive? Les expériences de Cl. Bernard ont montré de plus que, chez l'animal à jeun, l'ingestion d'une forte dose de curare peut amener la mort : ce résultat cadre parfaitement avec celui que j'avais annoncé dans ma précédente communication. J'avais dit que le foie n'agissait sur les alcaloïdes que lorsqu'il contenait

du glycogène; et que, cette substance diminuant pendant l'abstinence, la résistance de l'animal au poison introduit par le système porte, subissait une diminution parallèle. J'ai vérifié aussi le résultat pour la quinine; en faisant jeûner des animaux pendant un temps variable, j'ai vu que la toxicité de l'alcaloïde, injecté par une veine mésaraïque, tendait peu à peu à devenir égale à la toxicité de la même substance introduite par les veines de l'oreille.

Des alcaloïdes je rapprocherai la peptone; pour tuer 1 k. de lapin, il faut injecter 1 gr. 69 de peptone sèche; tandis qu'il faut 4 gr. 50 quand l'injection est poussée par une veine de l'intestin.

Pour les substances minérales, j'ai déjà indiqué que le foie n'arrête pas la potasse; il n'agit pas davantage sur les sels de soude. Il laisse passer le chlorhydrate d'ammoniaque, qui tue à dose de 0 gr. 39, quelle que soit la voie d'introduction. Il agit très nettement sur le carbonate, dont la toxicité tombe de 0,25 à 0,40. Ce résultat est à rapprocher de celui qu'a annoncé Schrœder : d'après cet auteur, le foie transforme en urée les sels ammoniacaux à acides organiques et les carbonates ; il est sans action sur le chlorhydrate.

Enfin j'ai expérimenté quelques substances ternaires. J'ai vu que le foie retenait environ un quart de l'alcool éthylique qui les traverse; mais il n'a aucune action sur la glycérine et sur l'acétone. La toxicité de la première substance est de 12 c. c. quelle que soit la voie d'introduction; celle de la seconde est de 7 c. c.

Ces expériences confirment donc, en les généralisant, les conclusions de ma première communication; elles montrent, de plus, que le foie n'emmagasine pas indifféremment toutes les substances qui le traversent; qu'il exerce sur elles une action élective.

Note sur le dosage de la glycose a l'aide des liqueurs titrées, par Ch.-E. Quinquaud.

Nous avons modifié la liqueur de Violette comme il suit :

1°	Liqueur de Violette.	10cc
	Ichthyocolle.	6 centigr.

On étend le liquide avec de l'eau distillée jusqu'à 250cc; on porte à l'ébullition et on laisse refroidir : il est bon d'avoir à sa disposition de la liqueur de Violette ordinaire, ce qui permet de faire chaque fois la liqueur modifiée.

2° De plus, voici la manière de préparer l'ichthyocolle :

Ichthyocolle	$2^{gr},50$
Lessive des savonniers	10^{cc}

On chauffe et on laisse refroidir, puis on étend le tout à 250^{cc} d'eau distillée : un centimètre cube correspond à un centigramme.

3° D'un autre côté, on fait une solution titrée de glycose préparée d'après la méthode de Soxhlet.

I. La détermination du titre de la liqueur modifiée se fait à l'aide de ces solutions de glycose pure : 20^{cc} de notre solution sont introduits dans un petit ballon de 200^{cc}, puis portés à l'ébullition ; on ajoute alors la solution sucrée, contenue dans une burette de Mohr, tout en maintenant le liquide à l'ébullition ; il se forme un précipité rouge ; l'addition de la solution se fait goutte à goutte lorsqu'on arrive à la fin de la réaction, qui est annoncée et par le précipité grumeleux et par la disparition des reflets bleu-verdâtre.

A ce moment, pour reconnaître si l'opération est terminée, on ajoute dans un tube à essai quelques gouttes du liquide du flacon, plus quelques gouttes de la solution d'ichthyocolle, on voit alors une *couleur violette* se montrer lorsqu'il reste encore du composé cuivrique à réduire, ou bien une *couleur rosée* lorsque la réduction est complète.

Cette dernière couleur indique donc la fin de la réaction ; cette fin se reconnaît donc à la couleur jaune rosé, à la précipitation facile de l'oxyde, et à la couleur rosée produite par la solution d'ichthyocolle.

On recommence une seconde fois pour vérifier, et, à l'aide de notre liqueur diluée, on trouve le chiffre théorique.

II. Pour la glycose du sang, il faut opérer avec le sulfate neutre de soude, mais, au lieu de rétablir le poids primitif avec l'eau distillée, il est préférable d'étendre le tout à 100^{cc}, d'en prendre la moitié, de filtrer sur la toile de lin, d'ajouter son volume d'alcool à 90°, qui précipite une grande partie du sulfate de soude, on filtre sur du papier Berzélius, et le liquide clair sert au dosage.

Pour fixer les idées, supposons que 20^{cc} de notre solution soient décolorés par 4 milligr. de glycose, que d'autre part 20^{cc} de la liqueur soient décolorés par 15^{cc} de solution sucrée et alcoolo-sulfatée, étendue à 100^{cc} (ces 100^{cc} correspondent à $26^{cc},5$ de sang), nous poserons l'équation suivante :

$$\frac{15}{4} = \frac{100^{cc}}{x} \text{ d'où } x = 26 \text{ milligr. } 6;$$

or

$$\frac{26,6}{26,5} = \frac{x}{1,000} \text{ d'où } x = 1 \text{ gr. } 003,$$

Donc $1,000^{cc}$ de sang renferment $1^{gr},003$ de glycose.

Expériences sur la contraction musculaire et la chaleur animale, par Ch.-E. Quinquaud.

On sait que depuis le commencement de ce siècle la chaleur animale et la contraction musculaire ont été étudiées avec ardeur par les hommes les plus éminents; aussi la science est-elle riche en documents sur ce sujet; néanmoins bien des points restent encore obscurs : aussi est-il bon de pouvoir provoquer facilement et varier à volonté la production de la chaleur chez l'être vivant. Voici une expérience qui répond à ce desideratum :

A l'aide d'un courant induit, dont nous déterminons l'intensité, nous excitons pendant trois quarts d'heure, environ 2 fois par seconde, les muscles de la cuisse d'un chien préalablement fixé sur une gouttière; après 5 à 6 minutes d'excitation, la température rectale commence à s'élever (la rapidité ou la lenteur de l'augmentation de température varie dans de certaines limites suivant les espèces animales); l'agitation est notable, la respiration s'accélère : de 22, elle monte à 112, 120, devient irrégulière après la cessation du courant; l'animal est muselé, mais il respire facilement et par la bouche et par les fosses nasales.

1re Expérience. — Sur un chien du poids de 12 kil., ayant une température rectale de 39°,4, on faradise pendant 35 minutes à l'aide d'un courant assez intense, produit par 3 piles au bichromate (la mesure exacte en sera donnée dans la prochaine séance) : les interruptions étaient de 2 par seconde; après 20 minutes d'excitation, le thermomètre marquait 41°, la respiration était accélérée à 108 pendant l'électrisation, et, après, le chien était anhélant comme après une longue course; on continue l'électricité pendant trois quarts d'heure, mais après la cessation l'animal n'en continue pas moins son anhélation : la mort arrive 2 heures après le début, avec une chaleur de 43°.

Le sang veineux du côté faradisé renfermait 0gr,70 de glucose.
— — non faradisé 1gr,20 —

2e Expérience. — Sur un chien de 7 kil., t. r. 39°,7.

A 11 h. 20 on commence l'électrisation localisée aux muscles de la cuisse droite; dès les premiers moments l'animal urine et défèque, c'est même là un moyen de se procurer de l'urine; quinze minutes après, la température rectale est de 41°,1; 25 minutes ensuite, elle est à 41°,7, la respiration à 112, l'agitation est modérée; on cesse l'électricité une demi-heure après le début; le chien reste anhélant pendant toute la soirée, comme s'il avait couru par un soleil ardent; le lendemain matin l'animal est rétabli.

Sang veineux du côté faradisé 0gr,75 de glucose.
— — non faradisé 1gr,15 —

3e Expérience. — Sur un chien de 6 kil. ayant déjà subi plusieurs électrisations, température rectale normale 39°,5 (thermomètre Baudin).

A 10 h. 38 on commence l'électrisation et à 10 h. 48 la température rectale est à 39°,9; à 11 h. 2, température rectale 40°,1; à 11 h. 35, température rectale 40°,7 et à midi température rectale 41°,4.

Dans cette expérience, l'élévation de la chaleur est lente à se produire; la température augmente progressivement comme dans les autres expériences; l'animal reste anhélant pendant 7 à 8 heures et finit par se rétablir; mais, si l'on avait continué, nul doute qu'il eût péri comme dans l'expérience première.

Ces expériences nous semblent intéressantes :

1° Par l'intensité du phénomène : il est curieux de voir une électrisation musculaire localisée engendrer une hyperthermie générale;

2° Par la cessation possible de la vie quelque temps après l'électrisation, mort produite en partie par la chaleur augmentée;

3° Par la plus grande destruction du sucre du côté où l'on produit une contraction musculaire artificielle;

4° Par les applications à la thérapeutique dans les cas de réfrigération, d'hypothermie.

Enfin, c'est une expérience de cours facile à répéter. Dans une prochaine séance, nous indiquerons les troubles survenus dans les différentes fonctions de l'organisme et nous insisterons sur le mécanisme de la mort.

Sur les différents stades évolutifs des cellules de l'estomac cardiaque, par MM. A. Pilliet et M. Talat.

Les cellules glandulaires de l'estomac cardiaque, ou estomac du fond, sont de deux sortes: les cellules principales, petites, cubiques, claires, occupant le fond des glandes, et les cellules bordantes, nombreuses surtout au milieu des glandes et au col. On tend aujourd'hui à regarder ces deux sortes de cellules, si distinctes en apparence, comme des stades différents d'un même élément; et les préparations que nous allons décrire et que nous avons fait dessiner nous paraissent confirmer cette manière de voir.

Chez le fœtus, la surface stomacale est recouverte d'une seule sorte de cellules cubiques. Comme l'ont indiqué depuis longtemps Laskowsky (1868), E. Brand (1877), pour le porc, la différentiation des deux ordres de cellules ne se fait que très tard (Bagynski, 1882; Coudereau, 1883), et chez les poissons, les reptiles et les oiseaux, c'est-à-dire chez un nombre considérable d'espèces, il n'existe qu'une seule sorte de cellules, grosses,

granuleuses, à ferments, dans l'estomac du fond ou dans le ventricule succenturié qui lui répond physiologiquement. Ces cellules paraissent se rapprocher surtout des cellules bordantes; pourtant elles participent à la fois aux réactions des deux espèces de cellules que l'on retrouve chez les vertébrés supérieurs; ce qui en fait une troisième espèce, une espèce mixte, dont les rapports avec les éléments des glandes gastriques des mammifères restent encore à établir.

Sur un fœtus de cheval de 35 cent., la muqueuse est soulevée par de larges plis, renflés en massues, formés de tissu conjonctif lâche à cellules étoilées et remplies de capillaires volumineux. Ces plis dessinent des villosités véritables et très hautes. L'épithélium est composé de cellules prismatiques sur un seul rang, à noyau volumineux, à corps protoplasmique granuleux. Il n'y a pas une seule cellule caliciforme à la surface; pas une seule cellule autrement différenciée dans le fond des culs-de-sac. On a, à ce moment, l'aspect de l'intestin beaucoup plus que celui de l'estomac, et cela chez un animal déjà volumineux.

Sur une coupe faite au niveau de l'estomac du fond d'un fœtus de porc de 16 cent., le péritoine est composé de cellules fusiformes serrées, puis vient la couche musculaire externe sous forme d'une mince nappe, dont les noyaux allongés sont très volumineux par rapport au corps cellulaire. La musculaire interne, beaucoup plus développée, présente, dans sa couche la plus interne, une tendance au dédoublement; un certain nombre de ses faisceaux se rapprochent du chorion pour constituer les premiers rudiments de la musculaire muqueuse.

Le chorion de la muqueuse dessine des pointes coniques espacées et irrégulières. L'épithélium est formé de cellules cubiques à noyau volumineux, remplissant presque tout le corps cellulaire, clair et présentant plusieurs nucléoles punctiformes. Ces cellules cubiques, sur un seul rang, sont limitées par une cuticule mince, à double contour.

Sur l'estomac d'un porcin adulte, le Phacochère, estomac traité par l'alcool et l'hématoxyline, nous avons pu suivre les cellules des glandes gastriques à leurs différents stades, et c'est sur la partie moyenne des tubes que l'on peut rencontrer les types les plus variés. Chaque canal est tapissé par un rang de cellules cubiques, à gros noyaux ovoïdes, présentant plusieurs nucléoles; ces cellules sont serrées les unes contre les autres, parfois en amas dans lesquels les contours cellulaires deviennent indistincts. Il existe au centre du canal une lumière assez large. Immédiatement en dehors de ce revêtement de cellules cubiques, axiles, presque continu, formé par les cellules principales, s'en trouvent d'autres: les cellules bordantes, disposées à la périphérie, et faisant saillie. Mais voici ce qu'on peut voir et qui permet de rattacher ces différentes cellules les unes aux autres. Un certain nombre de cellules principales s'entourent d'un corps cytoplasmique, granuleux, et se trouvent intermédiaires aux cellules cubiques sans presque de corps cellulaire qui sont au centre

du tube, et aux cellules bordantes, qui leur sont externes. Il existe là toutes les formes de transition; mais c'est seulement dans ces cellules et dans les cellules axiles qu'on voit des noyaux ovoïdes ou allongés avec des asters reconnaissables.

Ces cellules, en se développant, refoulent la paroi externe de la glande, en sorte que chacune d'elles, ronde ou ovale, pourvue d'expansions latérales la rattachant à la paroi, occupe une véritable petite logette, disposée sur le côté externe du tube glandulaire. C'est la série de ces petites nodosités qui donnent à la glande isolée son aspect moniliforme. Sur certains points, il n'existe le plus souvent qu'une cellule dans chacun de ces petits diverticules. Mais on en peut voir plusieurs; alors celles de l'entrée du col de la logette appartiennent au stade intermédiaire et se continuent avec le revêtement des cellules principales. Autour de chaque diverticule existent les grandes cellules membraneuses qui forment le revêtement connectif des glandes; il n'y a pas d'anses vasculaires spéciales, les capillaires montant entre les glandes.

Voilà pour la formation des cellules bordantes; on voit qu'elle se rapproche de ce que pensent Garel (1877), Toldt (1881), Scwale (1878), Ph. Stohr (1882), Kolliker (1882). Que deviennent ces éléments?

Ces cellules présentent toutes leurs granulations caractéristiques groupées, d'une façon spéciale, à la périphérie de l'élément, laissant un espace clair entre elles et le noyau. Les noyaux présentent sur une série de cellules, envisagées à ce point de vue, tous les degrés d'atrophie jusqu'à disparition complète du noyau. En même temps, les granulations, assez volumineuses au début, font place à des grains beaucoup plus fins qui mangent l'espace clair signalé plus haut et envahissent toute la cellule, considérablement rétrécie. On retrouve ainsi, dans leur logette qui se rétracte sur elles, un certain nombre de ces amas granuleux en voie de disparition. En même temps que cette évolution s'accomplit, de dedans en dehors, sur un point donné du tube, elle a lieu aussi sur toute la longueur de ce même tube; les cellules principales étant, de beaucoup, les plus abondantes au fond des culs-de-sac, et les cellules bordantes au col des glandes. Dans la portion pylorique, au contraire, les glandes, plus ramifiées, ne présentent qu'une seule sorte de cellules; et chez l'animal que nous étudions, elles offrent la plus grande analogie avec les cellules principales dans le fond des glandes; celles du col subissent en partie la transformation muqueuse.

En résumé, on peut voir sur ces pièces les cellules principales évoluer vers l'état des cellules bordantes, en même temps qu'elles s'éloignent de l'axe du canal glandulaire; on les voit ensuite s'atrophier sur place: elles ne tombent donc pas dans la cavité stomacale. (Travail fait au Laboratoire des travaux pratiques de la Faculté.)

Le cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen, par M. Pierre Sebileau.

Pendant le cours de mon année d'internat à la Salpêtrière, dans le service de mon cher maître le Dr Terrillon, j'ai été frappé de la fréquence des troubles fonctionnels du cœur qui se manifestaient chez les femmes atteintes de volumineuses tumeurs de l'abdomen :

Voici dans quelles proportions j'ai constaté l'existence de ces manifestations cardiaques :

Sur 46 tumeurs de l'abdomen :

L'état du cœur n'a pas été noté.	18 fois.
Le cœur n'a présenté aucun trouble.	11 fois.
Le cœur a présenté des troubles.	17 fois.

Les 17 cas dans lesquels mes observations ne portent aucune mention de l'état de l'appareil circulatoire se décomposent ainsi :

Kystes de l'ovaire.	13
Tumeurs solides de l'ovaire.	4
Myôme utérin.	1

Je me rappelle fort bien que, dans quelques-uns de ces cas, il existait des manifestations cardiaques; mais, les ayant observées au début de l'année, je n'y ai point attaché d'importance, et n'en ai pas pris note.

Les onze cas dans lesquels l'examen n'a démontré l'existence d'aucun trouble fonctionnel du cœur sont constitués comme suit :

Kystes de l'ovaire ou du parovaire.	6
Myômes utérins, ...	3
Péritonite chronique enkystée.	1
Kyste volumineux hydatique du foie. . . .	1

Dans divers recueils, j'ai trouvé neuf observations qui, sans être toutes très probantes, apportent un appoint de quelque valeur aux faits que j'ai observés moi-même : j'en donnerai plus tard le dénombrement et l'indication bibliographique.

Telles étaient donc les bases sur lesquelles je commençais un mémoire à ce sujet, quand la thèse d'agrégation de Ch. Nélaton vint m'apprendre que Rose, de Zurich, avait déjà décrit, en 1883, des dilatations du cœur droit survenant chez des femmes porteurs de myômes utérins, et qu'il attachait à ces lésions de l'organe central de la circulation une assez grande importance pour en faire quelquefois les seuls juges du sort des malades après l'intervention.

Ce n'était point ce que j'avais observé : dans les cas où il m'avait été donné de constater des signes d'insuffisance tricuspidienne et d'asystolie consécutive, j'avais à l'avance noté les symptômes de l'insuffisance mitrale, et j'avais, pour ainsi dire, suivi le retentissement progressif de la lésion du cœur gauche sur celle du cœur droit.

A vrai dire, je crois que les ectasies primitives du ventricule veineux sont possibles, en tant qu'altérations consécutives aux tumeurs de l'abdomen.

Comme l'ont dit Letulle pour l'utérus gravide, Bidon pour l'épithéliome du col, Nélaton enfin pour toute la pathologie du système utéro-ovarien, il n'est pas invraisemblable que l'appareil génital de la femme, placé dans certaines conditions d'irritation, puisse se conduire comme le foie et l'estomac, et rien n'empêche d'admettre que du premier, comme des organes digestifs, parte une excitation, capable d'aller, par la voie sympathique, commander sur le bulbe un reflexe qui déterminerait la contraction des artérioles pulmonaires, l'augmentation de pression dans le ventricule droit et une dilatation consécutive, par excès de travail. (Théorie de Potain; expériences de Morel, de T. Franck, d'Arloing.) On peut même à cet égard faire une autre hypothèse, et se demander si les grosses tumeurs de l'abdomen, comme l'utérus gravide, ne pourraient pas, en troublant, par compression du diaphragme, le jeu du poumon et sa libre circulation, conduire au même résultat.

Mais, répétons-le : nous n'avons rien observé de tout cela. Ce que nous avons vu, ce sont des troubles fonctionnels du cœur gauche. Ces troubles consistent en :

1° Hypertrophie du ventricule ;

2° Dilatation du ventricule,

suivant qu'on considère telle ou telle malade, ou plus exactement telle ou telle période de l'affection chez le même sujet.

Lequel des deux débute, nous n'en savons rien : ce qu'il y a de sûr, c'est que les deux coexistent quelquefois, souvent même.

L'hypertrophie est très difficile à diagnostiquer. Comment ne le serait-elle pas, avec un refoulement si souvent considérable du diaphragme, quand elle l'est déjà tant, lorsque les rapports des organes thoraciques et abdominaux ne sont pas modifiés, et qu'on n'est pas en droit d'attribuer à une raison toute mécanique les symptômes fonctionnels peu caractéristiques dont elle s'accompagne?

La dilatation, elle, produit une insuffisance mitrale : comme telle elle se traduira à l'observateur par un frôlement systolique (rare), un souffle au premier temps (presque constant), l'arhythmie, presque la petitesse et l'irrégularité du pouls. Je n'ai jamais perçu le bruit du galop gauche.

Ces lésions du cœur gauche peuvent être interprétées de différentes façons. Plusieurs causes peuvent les produire ; il est probable que souvent quelques-unes s'associent pour leur donner naissance. Ce sont :

1° La compression des gros vaisseaux de l'abdomen (aorte, artères iliaques) ;

2° L'excès de pression dans la circulation abdominale générale ;

3° L'augmentation du champ de la circulation ;

4° Les lésions rénales secondaires par compression de l'uretère ;

5° Le spasme réflexe des capillaires généraux.

6° L'altération du sang.

Mais, en résumé, il y a une raison, *sine quà non*, de l'existence de la dilatation ou de l'hypertrophie, et cette raison, *c'est l'augmentation de pression dans le système circulatoire aortique.*

Il m'est impossible de dire quelles relations de fréquence il y a entre les troubles fonctionnels du cœur et les différentes variétés de tumeurs abdominales.

Relativement aux cas que j'ai observés, voici les proportions :

Myômes utérins	9
Kystes de l'ovaire et du parovaire	4
Tumeurs du mésentère	2
Tumeurs solides de l'ovaire	2

Les 9 faits recueillis dans les ouvrages classiques sont :

Kyste de l'ovaire	1
Myômes utérins	7
Cancer de l'ovaire	1

Jusqu'à plus ample informé, il semble donc que la consistance, la résistance, la vascularisation des tumeurs abdominales et leur nature utérine soient les plus sûres conditions d'existence des lésions cardiaques secondaires. Loin de nous la pensée d'ériger cela en loi, même temporaire.

Ces lésions peuvent guérir quand les malades sont débarrassées de leur tumeur. Quelquefois, même après l'opération, les troubles persistent longtemps, toujours peut-être.

Dans les premiers jours qui suivent l'intervention, ils subissent, du fait du traumatisme, une accentuation non douteuse : Quand les altérations sont arrivées à une certaine période, si le cœur droit surtout a subi le contre-coup de l'affection mitrale fonctionnelle, il est possible, comme l'a dit Rose, que des accidents asystoliques se déclarent.

Quand, au contraire, le chirurgien n'intervient pas, ou bien les manifestations cardiaques sont masquées par l'anémie progressive et la cachexie (myômes — kystes de l'ovaire — lipôme du mésentère); ou bien au contraire la scène asystolique prime les autres accidents, et la malade meurt au milieu des symptômes de l'insuffisance tricuspidienne à sa dernière période.

Ces troubles cardiaques nous paraissent très importants : ils méritent d'être étudiés avec soin.

Nous nous contentons pour le moment d'appeler sur eux l'attention, nous réservant de donner, dans un mémoire qui paraîtra prochainement, des détails complémentaires sur leur pathogénie, leurs symptômes et leur diagnostic différentiel. Il est, en effet, important de ne pas les confondre avec d'autres symptômes qui ont ici leur meilleure raison d'existence, nous voulons parler des souffles anémiques et des bruits extra-

cardiaques, sans oublier, cela s'entend, ceux qui caractérisent les lésions organiques de l'endocarde et du péricarde.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION SPLÉNIQUE PAR RAPPORT A LA MÉGALOSPLÉNIE, par le Dr G. GRIGORESCU, de Bucharest.

(*Voir la séance du 12 juin*)

J'ai l'honneur de présenter ma deuxième note sur la circulation normale de la rate, comprenant la circulation intrinsèque de cet organe.

Quant à la circulation pathologique, elle fera l'objet d'une note à part, grâce à l'excellent concours de M. le Dr Regnard, directeur adjoint, et de M. le Dr Dubois, préparateur du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.

Circulation intrinsèque de la rate.

Les conditions de la marche du sang dans l'intérieur de la rate sont de deux ordres : les unes anatomiques, les autres physico-physiologiques.

I. *Conditions anatomiques de la circulation intrinsèque.* — La division des vaisseaux sanguins en départements, au moment de leur entrée dans la rate, est absolument réelle, du moins pour la rate du chien. Les deux branches de l'artère splénique forment 12 ou 15 rameaux artériels, accompagnés chacun d'une veinule. Si l'on injecte à part un de ces rameaux, on voit que la rate se gonfle violemment dans son territoire particulier, et tous ces territoires représentent des tronçons transversaux à l'axe de l'organe et parallèles entre eux. Si l'on injecte avec précaution une des deux branches de l'artère splénique d'une rate tout à fait dégorgée et fraîchement extraite de l'animal, on voit, après quelques secondes, que le gonflement se transmet à la partie non injectée, et en quelques minutes devient uniforme dans tout l'organe. Il existe donc des communications entre ces différents départements circulatoires, contrairement à l'opinion encore accréditée chez quelques auteurs, qui les considèrent comme absolument indépendants.

La conformation du système capillaire de la rate est-elle lacunaire ? J'ai étudié ce système par deux procédés d'injections histologiques : injection physiologique par du sang, chez le chien vivant dont on a lié la veine splénique, et injection à la gélatine carminée poussée par l'artère dans la rate préalablement injectée par le premier procédé. De cette manière je me suis convaincu que les capillaires sanguins de la rate forment un vrai système lacunaire, tel qu'il a été décrit par Robin, Frey, Legros, etc. Ces lacunes sont de trois sortes : 1° Lacunes contenues dans l'épaisseur des trabécules (*intratrabéculaires*) et particulièrement au point

d'entrecroisement de ces cloisons; dans ces dernières parties elles sont très volumineuses et même énormes; 2° Lacunes comprises entre les trabécules (*intertrabéculaires*);ce sont les plus grandes et les plus nombreusées, elles contiennent la boue splénique et reçoivent le sang par des communications directes situées sur les parois latérales ou aux extrémités des cloisons, là où ces dernières se divisent pour constituer le tissu réticulaire; 3° Enfin, lacunes, si l'on peut les nommer ainsi, qui se trouvent autour des corpuscules de Malpighi (péricorpusculaires) et qui sont constituées par une sorte de réticulum diffus.

Sous la capsule de la rate, les lacunes sont très développées et communiquent largement entre elles, de manière à former une couche lacunaire toute spéciale à laquelle est dû l'état granuleux de la rate lorsque cet organe est gonflé.

Les lacunes sont beaucoup plus grandes que leurs vaisseaux de communication, et sur les coupes dont il s'agit, on peut en trouver, en moyenne, de 10 à 50 fois plus grandes; on peut ainsi les considérer comme des cavités analogues aux récipients hydrostatiques, dans lesquels la grande différence du diamètre des pistons par rapport au réservoir joue le rôle essentiel au point de vue du principe de l'égalité de pression des liquides.

L'élasticité de la rate est considérable, notamment dans le sens longitudinal. Ce dernier phénomène, qui m'intéresse d'une manière particulière dans ces recherches, se trouve confirmé par le fait suivant. Robin et Legros, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article Rate, page 386, montrent que les fibres élastiques prédominent particulièrement dans la capsule et dans les trabécules de la rate. De plus, dans les trabécules et les artères, ces fibres sont pour la plupart parallèles au grand axe de la rate.

Sur des coupes nombreuses, colorées au picrocarmin, j'ai reconnu exactes ces indications; j'ai trouvé aussi que dans les trabécules transversales prédomine le tissu conjonctif lamelleux.

II. *Conditions physico-physiologiques de la circulation intrinsèque.* — J'ai cherché à imiter artificiellement la circulation dans les capillaires ordinaires et dans les capillaires à lacunes, afin d'en appliquer les résultats aux phénomènes de la circulation de la rate. J'ai construit deux appareils qui simulent deux systèmes circulatoires, dont les capillaires sont représentés par des petits tubes en caoutchouc. Dans l'un de ces appareils, les tubes sont droits, dans l'autre ils sont pourvus de renflements lacunaires. Chaque système est enfermé dans un cylindre en verre, rempli de liquide ou d'air, dont les mouvements, produits par la circulation d'eau dans les tubes, sont enregistrés sur un cylindre tournant. La circulation d'eau, dans ces systèmes, imitant les impulsions cardiaques, m'a fourni des tracés qui établissent que les pulsations faites

dans les conditions absolument pareilles, dans les tubes droits *ont une tendance marquée à la vibration*, tandis que dans les tubes à lacunes elles *ont une tendance tout opposée*. Les tracés sont caractéristiques. De plus, les mêmes pulsations *amènent une tension plus grande dans les tubes à lacunes*.

Les pulsations de la rate manquent ou sont absolument insignifiantes. J'ai fait construire plusieurs appareils, j'ai varié les conditions des expériences et pourtant je n'ai pu arriver qu'à des résultats négatifs; à peine ai-je obtenu une légère ondulation du tracé. Il est possible que l'imperfection de mes appareils soit la cause de cet insuccès, mais je pense que l'élasticité extrême de la charpente splénique, et la faible proportion de sang artériel que cet organe reçoit par rapport à son volume, diminuent les mouvements pulsatiles et les rendent plus ou moins insignifiants. D'ailleurs, l'effet des lacunes est d'amoindrir les pulsations, comme je l'ai rapporté tout à l'heure; cet effet doit jouer un rôle très important dans l'anéantissement du pouls de la rate. De plus, j'ai mis la rate, fraîchement extraite de l'animal, dans un pléthysmographe en communication avec un cylindre tournant, par l'intermédiaire d'un sphygmoscope très sensible; pourtant les injections très fortes et saccadées d'eau dans l'artère, imitant le pouls, n'ont donné que des ondulations du tracé absolument semblables à celles que j'ai obtenues sur la rate de l'animal vivant. Au contraire, la même expérience faite sur un poumon a donné des ondulations du tracé analogues à celles du pouls.

La pléthysmographie montre que la rate se gonfle lorsqu'on empêche la circulation du sang dans l'artère hépatique, stomachique et mésentérique supérieure.

La thermométrie de la rate dégorgée ou congestionnée m'a donné des résultats assez concluants. Lorsqu'on enfonce dans la rate une aiguille thermoélectrique, ou un thermomètre au dixième, on voit que la température de l'organe est de 34 à 35 degrés centigrades, si la rate n'est pas gonflée; elle tombe, au contraire, à mesure que la rate se gonfle, après l'arrêt de la circulation porte; j'ai obtenu ainsi un abaissement de température à 32°.

L'injection d'eau par l'artère splénique gonfle la rate, puis le liquide commence à sortir petit à petit par la veine splénique et les petites branches épiploïques. Mais l'injection d'eau par la veine splénique se comporte tout particulièrement : le gonflement est beaucoup plus sensible et le liquide ne sort jamais par l'artère splénique. J'ai poussé l'injection jusqu'à ce que la capsule soit décollée, un grand foyer s'est produit, avec des caractères analogues à ceux que j'ai décrits à propos de l'apoplexie de la rate, dans ma note présentée à la Société de Biologie, dans la séance du 19 juin; et pourtant, l'artère splénique n'a pas donné une seule goutte d'eau. J'ai répété ces expériences sur le rein, le foie et le poumon; j'ai trouvé que le rein et le foie se comportent comme la rate, avec cette

différence que l'eau injectée par l'artère sort plus abondamment par la veine. Au contraire, pour le poumon, l'injection d'eau dans la veine bronchique donne écoulement au liquide par l'artère congénère, absolument comme l'injection de l'artère bronchique fait passer l'eau par la veine. Si l'on veut injecter au maximum, il faut moins de force pour la rate que pour les autres organes, moins surtout que pour le rein.

La capsule de la rate, malgré son élasticité et ses attaches solides aux trabécules, se déchire ou se décolle très facilement sur l'animal vivant, lorsque la rate est très gonflée. Il suffit de plisser un peu l'organe, pour voir la capsule se déchirer avec la couche lacunaire sous-jacente. Les injections un peu violentes de liquides par les vaisseaux spléniques décollent la capsule et forment des tumeurs plus ou moins caractéristiques.

Conclusion. — Le système vasculaire de la rate forme des départements séparés, mais qui ne sont pas absolument indépendants.

Le système capillaire de la rate est lacunaire. Ces lacunes sont très développées par rapport à leurs vaisseaux de communication, de manière que le jet de sang artériel, dans leur intérieur, se comporte à peu près comme le liquide poussé dans un récipient hydrostatique. Grâce à cette manière de voir, on peut expliquer facilement le gonflement extrême et le déchirement des aréoles avec décollement de la capsule, à la suite des causes qui gênent la circulation veineuse, ou augmentent la circulation artérielle de la rate, causes qui, pour d'autres organes, n'amènent que des effets beaucoup plus insignifiants.

La prédominance des fibres élastiques dans le sens longitudinal de la charpente splénique produit l'extension plus facile de l'organe dans cette direction, lorsque sa tension sanguine augmente.

Les pulsations spléniques paraissent être très insignifiantes, à cause des conditions multiples que j'ai indiquées, et dont l'effet est de transformer les ondulations pulsatives en tension continue, dans l'intérieur de la rate.

L'arrêt de la circulation, dans les artères congénères de l'artère splénique et dans les artères mésentériques, amène un gonflement de la rate, très appréciable par le pléthysmographe, et résultant de l'augmentation de la pression dans l'artère splénique, ainsi que je l'ai établi dans ma précédente communication.

Le fait que l'eau injectée par la veine ne sort pas par l'artère splénique et que ce liquide ne sort même que très difficilement par la veine, malgré la force de l'injection, contrairement à ce qui arrive pour les autres organes, implique déjà l'existence d'une disposition toute particulière du système lacunaire de la rate, d'une sorte d'effet analogue à celui des soupapes, et dont les conséquences doivent être assez importantes pour la circulation splénique.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 7 AOUT 1886

M. Gréhant : Nouvel appareil pour l'étude de la respiration des animaux et des végétaux aquatiques. — Dr Lavrand, chargé de cours (Lille) : Elimination du fer et du plomb par la peau et le rein dans le saturnisme aigu. — MM. Charrin et G.-H. Roger : Note sur l'action antiseptique de la bile. — M. Luys : Nouvelles recherches sur l'action des médicaments à distance chez les sujets hypnotisés. — M. Dumontpallier : Remarques sur la communication de M. Luys. — Ch. Féré : La question de la « suggestion mentale » est une question de physiologie. (Réponse à M. Luys). — M. Vassaux : Seconde note sur la bactériologie du chalazion. — M. Vassaux : Anatomie pathologique de la Pinguecula. — — M. Assaky : Nouvelles expériences relatives à l'influence des conditions mécaniques sur l'accroissement des nerfs. — Dr G. Grigorescu : Un nouvel appareil pour l'étude des microbes de la terre et de quelques autres substances à l'abri des germes atmosphériques.

Présidence de M. Bouchereau.

Nouvel appareil pour l'étude de la respiration des animaux et des végétaux aquatiques, M. N. Gréhant.

(1er *Article.*)

(*Communication de la séance précédente.*)

J'ai cherché à construire un appareil simple permettant d'étudier la respiration des animaux et des végétaux qui vivent dans l'eau et de démontrer dans les cours quelques-uns des résultats si intéressants obtenus par MM. Jolyet et Regnard.

Au lieu de faire circuler un volume connu d'oxygène dans un volume d'eau limité, je fais circuler dans le récipient plein d'eau qui contient les poissons ou les plantes un courant d'eau renfermant des gaz dont la composition est connue, et je détermine les différences que présente l'eau recueillie convenablement après avoir extrait et analysé les gaz qu'elle renferme; c'est là une autre solution du problème qui a été déjà résolu par MM. Jolyet et Regnard.

L'appareil est très simple et chacun peut le construire à peu de frais : le poisson, une tanche, par exemple, est placé dans une éprouvette à pied présentant à sa partie inférieure une tubulure fermée par un bouchon qui communique par un tube de verre et un tube de caoutchouc avec un

ballon de caoutchouc à robinet qui a été d'abord complètement vidé d'air à la trompe et pesé. On remplit d'eau l'éprouvette, dont le volume est égal à un litre environ, on introduit le poisson et on ferme l'ouverture de l'éprouvette avec une muselière de caoutchouc fixée par des anneaux de la même substance; on réunit la partie rétrécie de la muselière pleine d'eau avec le robinet d'un flacon de Mariotte à écoulement constant d'une capacité de 10 litres environ; on dispose le récipient horizontalement, on compte le temps et on fait circuler l'eau qui est constamment et rapidement renouvelée autour du poisson.

Il est inutile de faire durer l'expérience plus d'une heure; pour la terminer, on réunit la muselière avec un sac plein d'hydrogène, et, l'éprouvette étant tenue verticalement, on fait passer le volume d'eau tout entier dans le ballon de caoutchouc; le poisson reste un instant dans le gaz, ce qui n'a aucun inconvénient. On pèse de nouveau le ballon, et on obtient le poids de l'eau qui a circulé, on fait passer un certain volume d'eau dans mon appareil qui sert à l'extraction des gaz du sang, et une troisième pesée fait connaître le poids de l'eau, dont on extrait complètement les gaz après avoir introduit de l'acide chlorhydrique pur étendu qui permet d'obtenir à la fois l'acide carbonique libre et combiné.

Voici les résultats d'une expérience :

Une tanche du poids de 256 grammes fut placée dans l'eau; 4k.783 d'eau ont circulé en 54 minutes; l'extraction des gaz d'un litre d'eau faite avant et après a donné les nombres suivants :

Avant		Après
73,4	acide carbonique	80,15
6,4	oxygène	1,76
13,2	azote	13,2

On voit que le poisson avait dégagé $6^{cc},75$ d'acide carbonique et absorbé 4,64 d'oxygène; il n'était pas encore dans des conditions tout à fait normales; il faudra encore accélérer le passage de l'eau pour que le contenu en oxygène soit moins diminué; cependant, il est bon de remarquer que les volumes d'acide carbonique exhalé et d'oxygène absorbé sont beaucoup plus voisins de l'égalité que ceux que j'ai trouvés dans mes premières expériences sur la respiration des poissons qui respiraient dans une cloche fermée et se trouvaient dans les conditions de l'asphyxie; je ferai remarquer en outre, que le volume d'acide carbonique exhalé par le poisson n'est qu'une faible fraction de l'acide carbonique total contenu dans l'eau : $\frac{6,75}{80,15} = \frac{1}{11,9}$, c'est environ $\frac{1}{12}$; cela donne une certaine incertitude sur le dosage de l'acide carbonique, tandis que l'on est sûr de l'exactitude du dosage de l'oxygène; je compte revenir plus tard sur cette question, mais aujourd'hui je désire surtout appeler l'at-

tention de la Société sur la détermination de l'acide carbonique exhalé et de l'oxygène absorbé pendant que le poisson est soumis à une série d'excitations électriques qui déterminent des contractions de tout l'ensemble de son système musculaire. Rien n'est plus facile que de produire ces excitations. Deux fils de cuivre fixés aux bornes de la seconde bobine d'un appareil à chariot pénètrent aux deux extrémités de l'éprouvette, tandis que les bornes de la première bobine ou bobine inductrice (le trembleur étant arrêté) sont unies aux pôles d'un élément de pile; dans le circuit on intercale une zone d'interruption à goupilles mise en mouvement par le régulateur de M. Marey. Une première expérience m'a donné des résultats très nets : la tanche ayant été excitée seize fois par minute et pendant seize minutes, on fit circuler autour du poisson 5 kilogr. 300 d'eau pendant vingt-quatre minutes, et 1 litre d'eau renfermait avant et après :

73,4	acide carbonique	83,2
6,4	oxygène	1,3
13,2	azote	15,4

En calculant ce que le poisson aurait exhalé d'acide carbonique et aurait absorbé d'oxygène si la période d'excitation avait duré autant que la période de respiration normale, qui a fourni les résultats précédents, on reconnaît que le poisson soumis à ces contractions musculaires produites par l'électricité dégage trois ou quatre fois plus d'acide carbonique et absorbe trois ou quatre fois plus d'oxygène.

Cette expérience démontre chez les poissons ce fait si bien établi par l'illustre Lavoisier, c'est qu'un homme qui produit un travail mécanique absorbe beaucoup plus d'oxygène et produit beaucoup plus d'acide carbonique qu'un homme à jeun.

Tout le monde connaît l'expérience si célèbre que Priestley a faite avec de petits mammifères et qui consiste à introduire sous une cloche pleine d'air des souris qui absorbent peu à peu l'oxygène, dégagent de l'acide carbonique et meurent asphyxiées. Si dans l'air vicié on fait pénétrer un pied de menthe couvert de feuilles et si on expose la cloche au soleil, au bout d'un certain temps une souris introduite dans la cloche y respire et continue à vivre ; l'acide carbonique a été décomposé et remplacé par du gaz oxygène.

J'ai répété cette expérience de Priestley de la manière suivante, en me servant d'animaux et de végétaux aquatiques : je prends deux éprouvettes à pied du volume d'un litre que je remplis d'eau ; j'introduis un poisson, un cyprin, dans chaque éprouvette, et je choisis deux poissons ayant à peu près le même poids; dans l'une des éprouvettes j'ai placé en même temps 10 grammes de feuilles de potamogeton lucens; j'expose au soleil les deux éprouvettes plongées dans une gouttière traversée par

un courant d'eau froide. Au bout de cinq à six heures, le poisson qui est dans l'eau pure a perdu l'équilibre et flotte horizontalement ou tourne sur son axe, l'asphyxie est imminente, tandis que celui qui se trouve dans l'eau avec des feuilles a conservé toute sa vigueur et se trouve tout à fait à l'état normal; nous retirons les deux poissons, et nous les plaçons dans un aquarium : celui qui était presque asphyxié et qui serait mort si l'expérience avait duré plus longtemps reprend l'équilibre au bout de quelques instants.

(Ces recherches ont été faites au Muséum d'histoire naturelle, dans le laboratoire de physiologie générale dirigé par M. le professeur Rouget).

ÉLIMINATION DU FER ET DU PLOMB PAR LA PEAU ET LE REIN DANS LE SATURNISME AIGU, par le Dr LAVRAND, chargé de cours (Lille).

Lorsqu'un saturnin sort d'un bain sulfureux, il est noir sur toute la surface du corps. Jusqu'à cette époque on admettait que cette coloration était due à du sulfure de plomb : en étudiant de plus près cette couche noire, on s'aperçoit aisément qu'elle est constituée par du sulfure de plomb, mais aussi et pour une part importante par du sulfure de fer. Les résultats que nous avons obtenus, concordant avec ceux publiés par M. le professeur Du Moulin (de Gand), nous avons poursuivi nos recherches sur les nombreux saturnins qui se trouvent dans les hôpitaux de Lille. Le fer bien constaté, nous nous sommes proposé de le doser ainsi que le plomb dans ce précipité; puis d'étudier les conditions de l'élimination de ces deux métaux dans l'urine et la sécrétion cutanée.

En promenant sur la peau d'un saturnin une baguette de verre trempée dans une solution de monosulfure de sodium à 5 0/0, on écrit en noir sur ce fond plus ou moins blanc, aussi bien sur les parties couvertes que sur les autres, avec une légère différence dans l'intensité du noir. Cependant, si on lave la région noircie avec une solution de tartrate d'ammoniaque, ou avec de l'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique pur, on enlève complètement ces taches. L'analyse chimique avec calcination permet de reconnaître dans ce produit de lavage la présence du fer et du plomb.

Cliniquement, au lit du malade, ce procédé étant impraticable, nous avons employé pour révéler la présence du fer et le différencier des autres métaux, une solution acidulée très étendue de sulfocyanure de potassium qui donne une belle raie rouge en présence du fer : ce procédé n'est pas parfait, mais c'est celui qui nous a donné les meilleurs résultats.

Enfin nous avons dosé le fer et le plomb. Comme les quantités étaient

trop faibles pour être pesées, nous avons dû recourir à l'emploi de liqueurs titrées : solution de fil de clavecin et sulfocyanure de potassium pour le fer ; solution de bichromate de potasse pour le plomb ; nous donnons nos chiffres non comme absolus, mais seulement pour les idées.

Le fer existe normalement dans les urines, mais en faibles proportions (3 à 11 milligrammes en vingt-quatre heures) ; dans la bile on arrive au contraire à 2 gr., 30 (Gautier) ; dans la sécrétion cutanée, des traces sont signalées par la plupart des auteurs, mais, le fer existant partout, il est difficile d'être affirmatif.

Le plomb s'élimine surtout par la bile (Annuschat, Lehmann), peu ou pas par les urines, et pas du tout par la peau, comme le prouvent nos observations.

Nous avons recueilli 21 cas d'intoxication saturnine chez lesquels nous avons constaté la présence du fer ainsi qu'il est facile de le voir sur notre tableau récapitulatif ; le dosage dénonce de 0 milligr. 25 à 1 milligr. 8 de fer, les mains et les pieds étant laissés en dehors à cause d'erreurs inévitables. Quant au plomb, nous avons trouvé de 1 à 6 centigrammes avant tout lavage. Plus tard le fer se reproduit plus ou moins ; mais le plomb, quand il a été complètement enlevé, ne reparaît plus sur la peau.

La quantité de fer excrétée est proportionnelle à la diminution de l'hémoglobine dans le sang et contemporaine de cette diminution.

Dans les urines en général le fer est absent et le plomb n'a jamais été décelé dans nos analyses.

L'élimination du fer par la peau se fait toutes les fois qu'une anémie aiguë rapide s'installe (rhumatisme articulaire aigu, hémorragie abondante, inflammation phlegmoneuse, etc.), mais n'est pas pathognomonique de l'intoxication saturnine : elle est le témoin d'une perte considérable et rapide de l'hémoglobine du sang, quelle qu'en soit la cause.

Le traitement rationnel de l'intoxication saturnine aigu est le suivant : purgatifs, soufre à l'intérieur pour sulfurer le plomb dans l'intestin (bile) ; fer pour réparer les pertes en hémoglobine, l'accès douloureux passé. Quant au bain sulfureux, il agit comme agent de propreté et comme tonifiant, car la peau n'absorbe pas le plomb (Monnereau) et n'en élimine pas.

Note sur l'action antiseptique de la bile,

par MM. Charrin et G.-H. Roger.

Beaucoup d'auteurs pensent que la bile agit sur les ferments figurés de l'intestin à la façon d'un antiseptique. La clinique semble démontrer cette propriété. Chez les ictériques, en effet, quand la bile ne coule plus dans l'intestin, la putridité intestinale augmente.

Nous avons cherché à étudier l'action directe de la bile sur des microbes puisés dans la partie supérieure de l'intestin grêle. Voici quelques résultats d'expériences encore incomplètes entreprises au laboratoire de M. le professeur Bouchard.

La bile fraîche en nature, placée dans des bouillons stérilisés et ensemencés avec quelques-uns des microbes dont nous parlons, ne paraît pas gêner notablement le développement de ces microbes à la dose de 66^{cc} par litre et bien au delà. Les cultures se troublent, dégagent une odeur fétide et, si on les agite légèrement, des gaz se forment à la surface.

Si, au lieu de faire agir la bile en nature, on prend certains des éléments qui entrent dans sa composition, on note que le pouvoir de ces éléments est variable. Des sels biliaires, principalement le taurocholate, sont plus puissants que la bilirubine qui n'agit que faiblement, tandis que la lécithine et la cholestérine semblent dépourvues de toute activité antiseptique. (Ces derniers corps ont été employés tous aux doses de 1 pour 10 grammes de bouillon.)

Il paraît également résulter de nos expériences que la bile en nature est moins active que quelques-uns de ses éléments pris à l'état isolé, les sels biliaires surtout. C'est, du reste, à une conclusion identique qu'était arrivé Bufalini en étudiant l'action de la bile et de ses composants sur les levures. Est-ce au mucus qu'elle contient? Est-ce à sa réaction que la bile en nature doit ce pouvair antiseptique moindre que celui de quelques-uns de ses éléments? C'est là une question que nous ne saurions trancher actuellement.

Sur l'action des médicaments a distance chez les sujets hypnotisés, par M. Luys.

M. Luys présente le résultat partiel de ses nouvelles recherches sur l'action des médicaments à distance chez les sujets hypnotisés. — Ces recherches sont confirmatives de celles qui ont été exposées l'an dernier au concours de Grenoble par MM. les docteurs Burot et Bourru. — Elles se résument dans les propositions suivantes :

1° Les sujets hypnotisés acquièrent, par le fait même de l'état où ils se trouvent, une hyperexcitabilité spéciale, en vertu de laquelle ils réagissent d'une façon particulière lorsqu'on approche d'eux certaines substances.

2° Ces substances, empruntées aux règnes minéral et végétal, déterminent des réactions variées sur l'organisme, — des convulsions, des paralysies, des paralysies sensorielles, des hallucinations, des délires variés, etc.

3° Les effets somatiques et psychiques varient suivant le point de contact avec l'organisme, suivant le côté du sujet en expérience et suivant la dose de la substance employée.

4° M. Luys montre une série de photographies faites d'après nature sur un sujet hypnotisé et d'après lesquelles on constate que la même substance, présentée alternativement du côté gauche et du côté droit du sujet, a déterminé des expressions émotives de nature différente. D'un côté, c'étaient la joie, la gaieté, le rire qui étaient exprimés; de l'autre côté, c'étaient la crainte et, dans certains cas (comme on peut en juger d'après les épreuves présentées), la plus violente terreur.

Dans un cas, sous l'influence de la poudre d'ipéca, il a vu se développer les phénomènes de la nausée et du vomissement; et en présentant la même substance au devant du corps thyroïde, il a constaté une série de phénomènes étranges, c'est-à-dire l'expression somatique du goître exophthalmique artificiellement provoquée; avec turgescence instantanée du corps thyroïde, injection et coloration cyanique de la face, exorbitisme et expression de terreur soudaine. Cet état spécial s'est développé à plusieurs reprises à mesure qu'on approchait ou qu'on éloignait le tube contenant la substance active. — Le cou se gonflait instantanément comme par l'application d'une ventouse, et dans ce cas la turgescence était telle que la circonférence du cou qui avant l'expérience mesurait 31 centimètres, au moment de l'application du tube s'élevait à 36 centimètres.

La photographie de cet état spécial du sujet, prise instantanément, donne une idée exacte du bouleversement extrême qui s'est opéré dans sa physionomie, si on la compare à ce qu'elle est sur une photographie de son état normal.

Ces états spéciaux tout nouveaux, dans lesquels les sujets hypnotisés sont plongés à leur insu, retentissent, comme on le voit, d'une façon profonde sur le jeu des appareils de la vie organique. Les mouvements respiratoires deviennent anhélants et les battements du cœur tumultueux. Il convient donc de n'agir, quand on manie certaines substances qui retentissent sur les viscères thoraciques, qu'avec la plus grande circonspection, car on pourrait déterminer des perturbations de la plus haute gravité. — La représentation objective à l'aide de plaques photographiques démontre donc le mal-fondé des objections qui tendaient à voir dans ces phénomènes des actes de simulation de la part des sujets en expérience. Ces manifestations spéciales de l'action des médicaments à distance, et en particulier, l'exorbitis ont été répétées à plusieurs semaines de distance chez le même sujet, et ont toujours été identiques.

5° Le procédé opératoire est des plus simples. Il consiste à mettre les substances à étudier, en petite quantité, un à deux grammes au plus, dans un tube à expérience scellé à la lampe, et, après lui avoir donné un numéro d'ordre, à le placer derrière le cou du sujet hypnotisé, sans

lui dire un mot. On place le tube soit à gauche, soit à droite, et au bout de quelques minutes, cinq minutes en général, le sujet entre en période de somnambulisme lucide, et c'est à ce moment-là que l'action de la substance en expérience se révèle, et qu'on le voit réagir d'une façon variée suivant la substance employée.

6° Le résultat de ces expériences, dont l'action est si puissante sur l'état dynamique du système nerveux, permet d'entrevoir une nouvelle méthode de thérapeutique des maladies du système nerveux. Chez deux malades de son service, atteintes depuis plusieurs années de convulsions hystéro-épileptiques, M. Luys a employé déjà avec succès cette nouvelle méthode de traitement. Chez ces malades les attaques convulsives ont diminué très nettement au point de vue de leur intensité et au point de vue surtout de la fréquence.

Remarques sur la communication de M. Luys, par M. Dumontpallier.

Notre collègue M. Luys vient de nous exposer plusieurs expériences qui sont une confirmation des expériences de MM. Bourru et Burot. De l'exposé de M. Luys, je ne retiens que l'observation du goître exophthalmique expérimental déterminé par l'application d'un tube de verre sur la région thyroïdienne, et je me demande quelle est la part du tube de verre, quelle est la part du contenu de ce tube dans l'étiologie des phénomènes.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher cette expérience de celles que j'ai faites antérieurement, devant plusieurs membres de l'Institut, et qui permettaient de constater que l'action du regard, l'apposition à distance de l'extrémité des doigts, le vent d'un soufflet sur les régions mammaires ou ombilicale avaient, pour conséquence de déterminer une saillie arrondie des mamelles et une voussure considérable et résistante de la paroi abdominale.

Dans l'expérience de M. Luys le corps thyroïde devenait turgescent, les yeux devenaient saillants; s'agissait-il dans ces cas d'une congestion érectile des organes, ou d'une action spéciale des tissus contractiles, musculaires de ces organes? mêmes remarques peuvent être faites au sujet du tissu vasculaire des mamelles et des muscles de la paroi abdominale ou du muscle diaphragme.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes produits dans les expériences de M. Luys et dans les miennes, étaient de même ordre. Seulement M. Luys les attribue à une action spéciale de la substance renfermée dans les tubes de verre, tandis que les résultats de mes expériences ont été obtenus par l'action de la lumière réfléchie et les vibrations de l'air ambiant,

soit que l'on eût agi avec l'apposition à distance des doigts ou le vent d'un soufflet.

Dans ces diverses expériences, n'est-il pas permis de se demander quelle a été la part de la suggestion, de l'auto-suggestion des sujets en expérience, voire même de la suggestion mentale ?

J'avoue que je n'ai aucune expérience personnelle sur la suggestion mentale, je ne saurais donc me faire le défenseur de la suggestion mentale ; mais il est des expérimentateurs qui l'admettent, et, si elle existe, les faits rapportés par M. Luys relèveraient, quelques-uns du moins, de la suggestion mentale, et dans ces cas il suffirait que l'expérimentateur eût l'idée des phénomènes qui peuvent se produire pour que ces phénomènes eussent lieu ; à plus forte raison lorsque le sujet sait quel peut être le résultat d'une expérience, l'auto-suggestion ou l'*expectant attention* pourraient rendre compte de la production des phénomènes.

Je crois donc que la réserve la plus grande est commandée en cette occurrence et qu'il faut nous en tenir à la constatation des phénomènes, en ayant soin de bien fixer les conditions dans lesquelles ils se produisent. Cela est d'autant plus nécessaire que M. Luys a constaté que les phénomènes varient, du tout au tout, sur un même sujet, suivant que l'on agit sur les régions droite ou gauche du corps ; ce qui prouverait une fois de plus l'indépendance fonctionnelle des centres nerveux de chaque côté, droit et gauche, du corps.

Quelle que soit la valeur que l'on veuille accorder à ces remarques, les faits n'en restent pas moins des faits ; et l'ivresse produite par un tube renfermant de l'alcool et posé sur la région cervicale postérieure d'un sujet, *qui ignore* quelle est la substance renfermée dans le tube, n'en constitue pas moins un fait très intéressant, et qui le serait encore davantage si l'expérimentateur ignorait lui-même que le tube contient de l'alcool.

Quant à l'action thérapeutique de l'hypnotisme sur l'hystérie, elle est aujourd'hui parfaitement établie, et divers procédés physiques, ou suggestifs, mis en usage, modifient favorablement grand nombre des phénomènes morbides de l'hystérie.

La question de la « suggestion mentale » est une question de physiologie (Réponse à M. Luys), par Ch. Féré.

M. Luys, répondant aux objections de M. Dumontpallier relativement à la précision des expériences sur les médicaments appliqués à distance, rejette très loin la possibilité de la « suggestion mentale », qu'il condamne formellement en nous disant : « C'est une question de théologie. »

Je ne suis pas du tout de cet avis; la question de la « suggestion mentale » n'est pas pour moi une « question de théologie », mais bel et bien une « question de physiologie ». Je ne veux pas dire qu'elle soit résolue, tant s'en faut; mais je la crois digne d'examen; j'en ai déjà dit un mot ailleurs (1).

Si nous considérons la question sous son aspect le plus simple, si nous étudions la « lecture de la pensée » en l'absence de tout mouvement expressif voulu, nous nous apercevons vite que nous touchons de très près à des phénomènes qui n'ont point été dédaignés par les physiologistes.

M. Stricker principalement a dans ces dernières années insisté sur ce fait qu'il est impossible d'avoir la représentation mentale d'un mot ou d'une lettre sans qu'il se passe un mouvement approprié dans les muscles qui servent à l'articulation de ce mot ou de cette lettre. Ce mouvement, qui constitue déjà la parole extérieure (2), n'est pas généralement considéré comme tel, parce qu'il peut n'être pas perçu par l'individu sur lequel il se passe. Cependant ce mouvement est assez visible à l'extérieur pour pouvoir être compris très rapidement par certains sujets, comme j'en ai fait l'expérience; et le fait ne surprend guère quand on voit par quel procédé les sourds arrivent à nous comprendre. Or, qu'est-ce donc que la lecture des idées non exprimées, si ce n'est de la suggestion mentale?

Mais ce ne sont pas seulement les muscles qui jouent un rôle dans l'articulation, qui subissent des modifications de tension sous l'influence des excitations extérieures ou des représentations mentales; tous les muscles de l'organisme prennent part à cette modification, comme le montrent bon nombre d'observations que j'ai présentées à la Société depuis deux ans. Il n'est pas paradoxal d'admettre que certains sujets doués d'une sensibilité particulière soient capables de saisir ces changements de forme. Les expériences de graphologie entreprises par MM. Richet, Ferrari et Héricourt, et que j'ai répétées avec un plein succès, constituent un autre procédé non moins intéressant pour montrer qu'à chaque état psychique correspond un état dynamique caractérisé par des phénomènes objectifs qu'il appartient à la physiologie d'étudier.

En outre, comme je le disais dans la dernière séance, chaque excitation périphérique, chaque représentation mentale, s'accompagne non seulement de modifications de la motilité et de la sensibilité, mais encore de modifications concordantes de la circulation (3). Il est souvent possible de

(1) *Revue philosophique*, mars 1886, p. 261.

(2) Ch. Féré. *A propos d'un lapsus calami* (*Revue philosophique*, mai 1886, p. 546).

(3) Fechner a déjà fait remarquer que, lorsque l'attention se porte vers des impressions sensorielles externes, nous sentons une tension dans les organes sensoriels correspondants. Nous avons maintenant la démonstration expérimentale de la réalité de cette sensation.

constater, par le procédé que j'ai indiqué, que par le seul fait qu'une hystérique à l'état de veille fixe son attention sur une partie de son corps, cette partie change de volume : le gonflement du sein obtenu par M. Dumontpallier par la simple fixation du regard sur cet organe ne prouve pas plus l'existence d'une « force neurique rayonnante » que le gonflement de la thyroïde obtenu par M. Luys ne prouve les propriétés congestives à distance de la substance qu'il a approchée de sa malade : on peut soutenir que le principal phénomène s'est passé dans l'esprit des deux sujets qui ont fixé leur *expectant attention*, l'un sur son sein, l'autre sur sa thyroïde (l'exophthalmie obtenue en même temps peut fort bien être secondaire à la compression des carotides).

S'il est avéré — et mes expériences n'étaient pas indispensables pour le prouver — que tout phénomène psychique s'accompagne de modifications vasculaires et par conséquent de modifications de couleur, de température, de sécrétion, etc., il n'est pas nécessaire de pousser l'hypothèse à outrance pour accepter que des sujets qui sont doués notoirement d'hyperexcitabilité sensorielle soient capables de sentir ces modifications thermiques ou sécrétoires, etc. Il me paraît moins « théologique » d'interpréter les odeurs sudorales d'un individu que de sentir, à travers un flacon qu'on ne voit pas, les effets physiologiques souvent hypothétiques d'une substance quelconque. D'ailleurs les faits relatifs à la suggestion mentale valent bien jusqu'à présent ceux qui ont été cités à l'appui de l'action des médicaments à distance; et les observations où cette action est différente suivant le côté où la substance est appliquée ne me paraissent pas de nature à éclairer la question.

Je ne conteste pas la possibilité de l'action des médicaments à distance, je me contente de dire que je n'ai rien vu quand j'ai cherché à voir (1). Je ne vois pas que la question de la « suggestion mentale » soit près d'être vidée ; mais rien ne se passe dans l'esprit sans une modification de la substance et personne ne peut dire à quel point ces modifications de substance cessent d'être saisissables; aussi peut-on dire que l'étude de la suggestion mentale, qui comprend les recherches de nos réactions les plus subtiles, et la mensuration de la sensibilité différentielle des divers sujets et en particulier des hyperexcitables dans leurs divers états, ne doit pas être rejetée dans les sciences occultes, dans l'incognoscible; je le répète : c'est une question de physiologie et des plus intéressantes.

(1) *Bull. Soc. Biol.* 1885, p. 593.

Anatomie pathologique de la Pinguecula, par M. Vassaux.

Une jeune fille d'une vingtaine d'années se présente, dans le courant du mois de juillet, à la clinique ophthalmologique du professeur Panas; n'ayant jamais eu d'autre affection oculaire que celle qui l'amène. On constate sur les deux yeux, dans l'espace de la conjonctive bulbaire, laissée à découvert, quand les paupières sont entr'ouvertes : sur l'O. D. deux petites tumeurs siégeant à peu de distance de la cornée, au point d'insertion et dans la direction des muscles droits interne et externe; sur l'œil gauche une petite tumeur semblable, mais plus petite que les précédentes, au point d'insertion du droit interne.

Ces tumeurs sont constituées par une élevure de la grosseur d'une petite lentille, de couleur jaunâtre, non vasculaire, mobile; à l'éclairage oblique, la surface de cette tumeur présente un éclat différent du reste de la conjonctive. Aucune injection de la muqueuse. Le diagnostic porté par M. Panas est : Pinguecula.

Deux de ces petites tumeurs sont enlevées et fixées par l'alcool absolu.

Des coupes, intéressant la tumeur et la conjonctive circumvoisine, montrent, après coloration par le picro-carmin, l'hématoxyline, le carmin aluné, les altérations suivantes :

Sur toute l'étendue de la tumeur, l'épithélium a perdu ses caractères d'épithélium cylindrique stratifié, en même temps que son épaisseur est diminuée de moitié ou des trois quarts.

Le revêtement épithélial est constitué presque en totalité par des couches stratifiées de cellules épidermiques aplaties, se colorant en jaune par le picro-carmin et semblables aux cellules qui constituent la couche cornée de l'épiderme. Ces cellules renferment encore un noyau aplati, atrophié, qu'on met très bien en évidence par l'hématoxyline.

La couche des cellules reposant sur le chorion de la muqueuse n'est représentée que par des éléments irréguliers, mal délimités, avec un noyau anguleux, moins volumineux qu'à l'état normal, et dans lesquels en aucun endroit on ne constate de figure karyokinétique. En certains points de la tumeur, ces cellules basilaires manquaient même et le revêtement épithélial n'était plus formé que de cellules épidermiques cornées. A la périphérie de la tumeur, l'épithélium reprend peu à peu ses caractères d'épithélium cylindrique stratifié.

Les altérations du chorion consistent dans une infiltration avec dissociation des couches moyenne et profonde par une substance demi-transparente, finement grenue, colorée en jaune orangé par le picro-carmin, de nature colloïde, ne présentant aucun des caractères de la substance amyloïde. Cette infiltration se prolonge dans le tissu sous-muqueux.

Les couches superficielles du chorion ne présentent pas de papilles, mais sont le siège d'une prolifération de fibres lamineuses se présentant

sous forme de faisceaux ondulés en rapport par leur partie profonde avec l'infiltration colloïde. Çà et là, quelques rares vaisseaux à lumière rétrécie, mais sans altération de leur paroi.

Sur des coupes colorées au violet de gentiane ou bleu de méthylène et traitées par la méthode de Gram, on met en évidence dans la couche cornée de nombreuses granulations arrondies que l'on peut poursuivre jusque dans le chorion, le long des faisceaux de fibres lamineuses hyperplasiées. Ces granulations font défaut dans l'infiltration colloïde.

Il m'est impossible de me prononcer sur la valeur microbienne ou protoplasmique de ces granulations. Un certain intérêt s'y rattache, étant donnés quelques points de ressemblance entre cette affection et le xérosis. J'attends d'être en possession de nouveaux cas pour faire de la pinguecula une étude bactériologique plus complète.

Nouvelles expériences relatives a l'influence des conditions mécaniques sur l'accroissement des nerfs, par Assaky.

Voici les premiers résultats d'expériences entreprises sur ce sujet. Ces observations seront complétées dans une communication ultérieure.

Exp. I. — Chien de berger de taille moyenne. Je mets à nu, à la partie supérieure de la cuisse, le nerf grand sciatique du côté gauche, et je pratique sur le bord externe du nerf une légère incision transversale. Cette plaie mesure 2^{mm} environ et n'intéresse pas la totalité du faisceau sciatique externe. Il s'ensuit que toute communication n'est pas interrompue entre le nerf sciatique poplité externe et le centre médullaire.

Je fais tomber sur l'extrémité interne de cette plaie transversale une deuxième incision; celle-ci est verticale et parallèle aux bords du nerf sciatique ; elle mesure 5^{mm}.

Ces deux incisions perpendiculaires ont eu pour effet de détacher du grand sciatique un lambeau nerveux long de 5^{mm}, large de 2^{mm}, flottant par son extrémité inférieure, se continuant par son extrémité supérieure avec le bout central du nerf. Ce lambeau a été taillé dans le faisceau sciatique externe ; mais une grande partie des fibres qui constituent ce faisceau est restée indemne et relie la moelle à la périphérie.

On fixe quatre fils de cat-gut n° 3 à l'extrémité libre du lambeau, puis on arrange ces fils de façon à obtenir une tresse longue de 5 centimètres. On fait ensuite une entaille dans la masse musculaire du grand fessier et on couche au fond de ce sillon la tresse de cat-gut ; l'extrémité de la tresse est fixée à la peau au moyen de quelques points de suture.

On a ainsi un cordon, nerveux dans sa portion supérieure, formé de fils entrelacés dans la plus grande partie de son trajet, cordon qui est en continuité de substance avec le bout central du grand sciatique et qui forme avec ce nerf un angle très ouvert à sinus inférieur.

La plaie est désinfectée et suturée; on place un drain dans l'angle inférieur de la plaie. Réunion par première intention.

Le chien est détaché douze jours après l'opération: il appuie la patte opérée pour marcher, pour sauter, pour monter un escalier. Cependant, au bout de quelque temps, le chien replie sa patte et ne s'en sert que de temps à autre. Il n'existe point d'ulcération talonnière.

Le chien est examiné de nouveau un mois après l'opération. Il paraît y avoir retour intégral des fonctions ; on ne trouve ni mal perforant ni excoriations cutanées.

L'animal est sacrifié six mois après l'opération. La tresse de cat-gut est remplacée dans toute sa longueur par un cordon nerveux de nouvelle formation. Ce nerf artificiel présente tous les caractères morphologiques

des nerfs ordinaires. Il est cylindrique, fasciculé, recouvert d'une gaine conjonctive et offre une consistance et une coloration caractéristiques. Il naît, en haut, du sciatique et présente au bout de quelques millimètres un renflement fusiforme; il se termine à la peau par une intumescence arrondie, assez dure, intimement soudée au tégument externe. Sur son trajet il mesure 3 millimètres de large.

Le faisceau sciatique poplité externe est légèrement renflé en forme de fuseau dans le point intéressé par les incisions.

Exp. II. — On pratique sur un autre chien une expérience en tous points semblable à la précédente. Seulement le lambeau est taillé aux dépens du faisceau sciatique interne. Réunion par première intention.

Ce chien a subi antérieurement une première opération (section du médian) qu'il a parfaitement supportée. A la suite de cette nouvelle expérience sur le sciatique, il tombe malade, se nourrit à peine et maigrit rapidement. Vingt jours après l'opération, il n'appuie pas sa patte malade et présente une excoration superficielle du talon large comme une pièce de 20 centimes.

On sacrifie l'animal deux mois après l'opération. La tresse de cat-gut est remplacée par un cordon nerveux un peu aplati, entouré, près de son origine, d'une atmosphère celluleuse adhérente et qu'on peut suivre le scalpel à la main dans l'épaisseur du muscle. Un fragment de ce nerf, traité par le liquide de Vanlair et monté dans le baume, se montre constitué par un très grand nombre de fibres nouvelles.

Grâce à la présence des fils de cat-gut, il a été possible d'imprimer aux fibrilles nerveuses de nouvelle formation une direction que celles-ci ont suivie docilement. Ces expériences viennent pleinement confirmer les résultats obtenus par Vanlair dans son étude sur la dérivation des nerfs.

Reste à savoir si ces nerfs de nouvelle formation entrent en rapport par leurs terminaisons avec les muscles et les téguments, ou si, arrivés au niveau de la peau, ils s'y comportent comme dans les moignons d'amputation. L'examen microscopique pourra seul résoudre cette question.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Duplay.*)

UN NOUVEL APPAREIL POUR L'ÉTUDE DES MICROBES DE LA TERRE ET DE QUELQUES AUTRES SUBSTANCES A L'ABRI DES GERMES ATMOSPHÉRIQUES, par le Dr G. GRIGORESCU.

J'ai l'honneur de présenter cet appareil qui est destiné à cueillir, sécher, moudre et semer la terre et quelques autres substances solides sur des plaques à gélatine, pour la culture de leurs microbes.

Cet appareil (1) construit d'après mes indications, par la maison Rousseau et fils, de la rue des Écoles, avec le concours de M. Vlasto, assure d'une manière parfaite l'étude des microbes de la terre à l'abri des germes atmosphériques. Cette condition, assez importante, n'est pas remplie par les moyens actuels.

Il est construit en verre et composé : d'un corps cylindrique formé par deux parties emboîtées et rodées. A l'intérieur existe une tige dont la partie inférieure représente un corps de moulin et dont la partie supérieure forme le manche par lequel on le met en mouvement. Au-dessus se trouve un couvercle qui permet la sortie de la tige et contient de la ouate qui est destinée à empêcher l'entrée des germes atmosphériques dans l'appareil. A la partie latérale existe un petit tube par lequel on faisait respirer l'air intérieur; ce tube porte un renflement destiné à contenir aussi de la ouate.

La manière de s'en servir est des plus simples. Après avoir fermé la partie inférieure avec de la ouate, on stérilise l'appareil dans l'étuve. Si l'on dispose de la ouate en verre au lieu de coton l'on peut stériliser l'appareil dans l'eau bouillante.

L'appareil étant stérilisé, on le prend dans les deux mains, on le rapproche de la terre dans la position horizontale, et, lorsqu'il la touche, on l'ouvre par la partie qui se trouve en face de celle-ci, sans l'ouvrir par la partie opposée; on enfonce alors les deux bords saillants de la partie ouverte jusqu'à ce que la terre soit prise, et on ferme l'appareil.

La terre est séchée en exposant l'appareil couché à la chaleur, ou en faisant aspirer l'air de son intérieur par le tube latéral, à l'aide d'un aspirateur Alvergniat, ou n'importe quel autre système.

La terre étant séchée, on la moud petit à petit au-dessus des plaques à gélatine, en tenant l'appareil un peu incliné, pour éviter que la terre ne s'engage trop à la fois.

Je crois qu'avec cet appareil on pourra exclure quelques microbes décrits dans la terre, qui réellement appartiennent à l'atmosphère.

(1) La figure ci-dessus représente une réduction au tiers de l'appareil.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 7 AOUT 1886

M. le Dr Petit, médecin de 1re classe de la marine : Communication sur l'ulcère phagédénique des pays chauds. — M. Vassaux : Seconde note sur la bactériologie du chalazion.

Présidence de M. Bouchereau.

Communication sur l'ulcère phagédénique des pays chauds, par M. le Dr P. Petit, médecin de 1re classe de la marine.

L'ulcère dit *phagédénique des pays chauds* (*ulcère Mozambique*, *ulcère de la Côte d'or*, etc.) présente, au milieu d'une physionomie clinique toute spéciale, certaines particularités qui, depuis longtemps, indiquaient la voie à suivre dans la recherche étiologique; tels sont: le siège presque exclusif de l'affection au-dessous de la tubérosité tibiale antérieure et sa prédilection pour les pieds, les régions malléolaires surtout, et cela en dehors du port des chaussures ; sa fréquence plus grande chez les indigènes marchant pieds nus, et son apparition en plus grand nombre sur nos troupes dans des conditions où la protection donnée par le soulier devient illusoire ; sa transmission fréquente : 1° d'un individu à un autre, surtout si ce dernier est atteint d'une plaie (si bien qu'il est de règle dans les hôpitaux coloniaux d'éviter de semblables rapprochements); 2° d'un point à un autre d'un même individu, si bien qu'on peut voir des pléiades d'ulcères au début rappelant des pléiades de furoncles ou de chancres mous, ou des faits de transport à distance aussi curieux que celui-ci, rapporté par M. le Dr Bussignat: « Un indigène porteur d'un ulcère aux talons s'accroupissait à la manière des Annamites et fut atteint, quelques jours après, d'un ulcère de même nature à la région coccygienne. »

Citons encore la marche fatalement envahissante de l'ulcère, son retour rapide à ses dimensions premières, pour peu qu'on néglige de le mener jusqu'à la cicatrisation absolument parfaite, les bons effets du traitement par le curage, sans lequel trop souvent l'emploi des antisep-

tiques les plus puissants demeure inefficace et ne prévient pas l'amputation.

M. Le Dantec, médecin de 2e classe de la marine, a le premier, dans les *Archives de médecine navale* du 15 juin 1885, signalé la présence de microbes dans l'ulcère phagédénique, à la Guyane. Etant assez heureux pour pouvoir confirmer son dire dans les points les plus importants, tout en ayant observé en un tout autre pays, à Mayotte; ayant l'espérance de compléter une étude si bien commencée, nous croyons bon de communiquer dès aujourd'hui à la Société une partie de nos propres recherches.

Qu'il nous suffise de faire remarquer, pour appeler la bienveillante attention de la Société sur l'affection qui nous occupe, que non seulement elle remplit les hôpitaux indigènes de nos différentes colonies, mais qu'elle compte au nombre des causes d'immobilisation de nos troupes en Extrême-Orient. Nous avons été particulièrement frappé, pour notre part, des entraves qu'elle porte, à Mayotte, à l'industrie sucrière, déjà si éprouvée.

Le putrilage blanchâtre, épais parfois de plusieurs centimètres, qui recouvre l'ulcère des pays chauds, est en grande partie composé de deux sortes d'organismes: 1° coccus de taille très diverse, disposés en points simples, doubles, zooglœs, plus rarement en courtes chaînettes, entourés de glias épaisses; 2° de bacilles généralement effilés aux deux extrémités, droits ou courbes, entourés de glias épaisses, présentant très nettement dans leur continuité des points plus fortement colorés pour peu qu'en les traitant par la méthode de Gram, on prolonge l'action de la liqueur iodo-iodurée et que l'on traite ensuite à fond par l'alcool absolu.

Constance et confluence imposante de ces éléments dans les ulcères présentant les caractères cliniques de l'ulcère phagédénique, voilà qui appelle tout d'abord l'attention. D'après nos observations, les bacilles prédominent dans les parties épaisses du putrilage et les coccus dans la sérosité. Le putrilage une fois enlevé, le liquide provenant du grattage de la couche granuleuse ne renferme qu'un très petit nombre d'organismes. Nous n'avons pu en trouver trace dans des coupes faites au voisinage de l'ulcère, en dehors des parties ramollies pouvant être considérées comme faisant déjà partie du putrilage. Dans le putrilage traité par double coloration, aucun microbe ne se présente intracellulaire. La diminution de nombre des organismes marche de pair avec la guérison. Nous nous proposons d'examiner le contenu de l'abcès sous-cutané ou de la pustule qui souvent précèdent, au dire des cliniciens, l'apparition de l'ulcère ; mais on comprend qu'en dehors des conditions expérimentales il soit difficile d'étudier l'affection à cette période, si tant est qu'elle existe.

Les bacilles ne présentent pas la réaction de coloration de la tubercu-

lose et de la lèpre ; ils se colorent rapidement et d'une façon intense par la fuchsine et le violet de méthyle, 5B et 6B, mais ils perdent aussi facilement ces couleurs. S'il s'agit de solutions aqueuses, la fuchsine tient mieux que le violet de méthyle ; c'est le contraire pour les solutions anilinées. La solution hydro-alcoolique de Violet donne d'excellents résultats pour peu que l'on soit très sobre de décoloration. Nous ne dirons encore rien, à ce sujet, des microcoques.

Des résultats encourageants obtenus par cultures sur milieux de Koch et inoculations nous donnent déjà à penser que les bacilles à l'état de développement complet se rapprochent morphologiquement du *bacillus subtilis* des infusions végétales et qu'il faut distinguer, au milieu de microcoques communs à différents pus, les spores de ces bacilles qui semblent représenter l'élément vraiment spécifique.

Seconde note sur la bactériologie du chalazion,

par M. Vassaux.

Dans ma communication du 23 juin 1886, j'ai présenté six observations de chalazion dans lesquelles, par les méthodes de coloration et de culture, je n'avais pu mettre en évidence aucun microbe. J'étais en désaccord sur ce point avec MM. Poncet et Boucheron. Cette communication m'a valu de leur part une double réponse.

Suivant M. Poncet, la différence des résultats obtenus par lui et par moi tiendrait à ce que je n'aurais examiné que la paroi inflammatoire du kyste, tandis que M. Poncet aurait surtout étudié le sebum. C'est un reproche qui ne me paraît pas applicable ; j'ai en effet examiné le chalazion au moyen de coupes intéressant la totalité de la tumeur, et en se reportant à ma communication on verra qu'aucune partie de ce tissu pathologique n'a échappé à mon examen.

D'autre part, en entendant M. Poncet parler à maintes reprises, à propos du chalazion, de « paroi du kyste, de suppuration de l'acinus », je suis à me demander si M. Poncet et moi avons en vue la même affection.

Aussi, pour l'éclaircissement de ce débat, est-il peut-être nécessaire de bien préciser ce qu'on entend par chalazion. Le chalazion est une tumeur qui prend naissance dans le tarse au pourtour des acini des glandes meiboniennes, tumeur difficile à classer, il est vrai, soit dans les tumeurs véritables, comme les sarcomes, ou dans les tumeurs inflammatoires, mais c'est une tumeur et non pas un kyste ; c'est un tissu de granulations, c'est le granulome de Virchow, la tumeur à cysto-blastions de Robin. Faire, à l'époque actuelle, la confusion entre le chalazion et le kyste meibonien serait reculer de trente ans, nous ramener à l'époque de Desmarres, et méconnaître les travaux de Virchow, de Thomas, de de Vincentiis, de Panas, etc., sur cette question. Du reste, il suffit de sectionner un chalazion, à la condition qu'il ne soit pas en voie de ramollissement ou de suppuration, pour être convaincu que l'on a devant soi un tissu rappelant, par sa consistance et sa coloration, le sarcome embryonnaire ; et la comparaison qu'on a faite de ce tissu avec la chair d'anguille est tout à fait correcte.

Il est vrai que la tumeur ne se présente pas toujours ainsi, et il n'est pas rare de voir des chalazions se crever au premier coup de bistouri, se vider comme s'il s'agissait d'un kyste, quelquefois même se présenter comme une poche en voie de suppuration. La constitution du chalazion explique suffisamment ces différentes manières d'être ; comme c'est un

tissu de granulations peu vasculaires, on comprend très bien que les éléments anatomiques, dans les points privés de nutrition, subiront la dégénérescence granulo-graisseuse et formeront des foyers de ramollissement, comme cela se passe dans la gomme, le tubercule, le sarcome ; de même le chalazion peut suppurer, par l'adjonction d'une cause nouvelle, au même titre que l'on voit des kystes sébacés, stationnaires pendant nombre d'années, s'enflammer un beau jour et suppurer ; mais dire que le chalazion est une affection purulente évoluant vers la suppuration ne me paraît pas être l'expression de l'exacte vérité. Des chalazions datant de plusieurs années ne sont pas extrêmement rares et j'en connais pour ma part un, datant d'environ quatre ans, et qui est encore indemne de suppuration.

Tumeur dure, ramollie ou suppurée, tels sont les trois états dans lesquels peut se présenter le chalazion : si l'on se propose de rechercher si le chalazion est une maladie parasitaire, il me semble que ce serait se mettre dans de mauvaises conditions scientifiques que de prendre pour objet d'étude des chalazions ramollis ou suppurés. C'est au début de l'affection qu'on doit rencontrer le microbe spécifique, s'il y a. C'est là qu'il faut le chercher.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Panas, un cas répondant à ces conditions : il s'agissait d'un jeune homme, d'une vingtaine d'années, arthritique, affecté d'un chalazion de la grosseur d'un pois et datant de deux mois au plus. La peau et la conjonctive avoisinantes ne présentaient aucune inflammation, et par la pression il était impossible de faire sourdre aucune matière sébacée ou autre, par l'orifice des glandes meiboniennes en rapport avec la tumeur. Le chalazion enlevé fut sectionné en deux parties : la tumeur avait la consistance, l'aspect de la chair d'anguille ; c'était un chalazion typique ; il n'y avait aucun point de ramollissement et par la pression il était impossible de faire sourdre aucun liquide rappelant le sebum.

En examinant le produit du raclage des surfaces de section, on constatait des cellules rondes ou allongées à gros noyau, quelques cellules multi-nucléées, de la matière amorphe, mais pas de traces d'épithélium sébacé, pas de gouttes graisseuses ; des dissociations colorées au violet de gentiane ou au bleu de méthylène et décolorées par l'alcool absolu, ne contenaient aucun microbe ; si, au contraire, on traitait de pareilles dissociations lavées à l'éther par la méthode de Gram, on voyait la préparation se remplir de granulations arrondies d'un bleu foncé, de volume variable, se décolorant après l'action prolongée de l'alcool. En aucun point je n'ai trouvé les éléments farcis de microbes, décrits par M. Poncet.

Des tubes de gélatine inoculés avec des fragments de ce chalazion sont restés stériles ; en voici des tubes ; l'ensemencement date du 26 juin. Des granulations qui ne se produisent qu'après l'action de la solution iodo-

iodurée et qui disparaissent par l'action de l'alcool, ne sont pas des microbes; les essais infructueux de culture le démontrent surabondamment. C'est donc encore une observation négative à ajouter à celles de ma première communication. Je vais immédiatement au-devant d'une objection qui pourrait m'être faite, à savoir que la gélatine de mes tubes n'est pas un bon milieu de culture. Voici un tube de gélatine prise à la même masse, et dans laquelle se sont parfaitement développés des microbes. Ces microbes ne sont autres que ceux que M. Boucheron a cultivés et dont il a mis gracieusement à ma disposition un tube de culture. Ce sont ces microbes qu'il me reste à examiner.

M. Boucheron, en inoculant ces microbes dans la cornée du lapin, a produit une kératite à hypopyon, et j'ai parfaitement vu sur les préparations de M. Poncet des colonies de microbes dans la cornée; mais le fait de cette kératite à hypopyon expérimentale a réveillé chez moi le souvenir d'un travail de Widmark (1885), où cet auteur a montré que cette kératite était produite par deux sortes de microbes : le *staphylococcus piogenes* de Rosenbach et un autre microbe bacilliforme court. J'ai pensé qu'il y avait intérêt à rechercher si le microbe de M. Boucheron n'était pas l'un ou l'autre de ces microbes, ou s'il en différait. J'ai alors institué des expériences comparatives.

Morphologiquement, après coloration sur lamelles, le microbe de M. Boucheron est identique tant au *staphylococcus piogenes* qu'à un microbe cultivé d'un hypopyon, ayant reproduit, injecté dans la cornée d'un lapin, l'hypopyon.

Cultivés sur gélatine, agar, pommes de terre, tant en surface qu'en profondeur, le microbe de M. Boucheron et le microbe de Rosenbach, « albus », se comportent absolument de même, et donnent des cultures blanches.

Je dois dire que par cultures dissociées sur plaques, j'ai obtenu quelques îlots devenant jaune doré après quelque temps.

Ces deux microbes, injectés dans la cornée de lapin, produisent tous deux une kératite à hypopyon semblable.

Injectés sous la conjonctive, ils produisent tous deux une conjonctivite purulente.

Injectés dans les glandes tarsiennes, ils produisent tous deux une même affection.

Cette affection est-elle le chalazion? Au point de vue clinique, comme au point de vue histologique, la tumeur ainsi produite est un kyste meibonien inflammatoire, et non le chalazion.

Si en effet, quand la tumeur est établie, c'est-à-dire vers le quatrième ou cinquième jour de l'inoculation, on presse cette tumeur entre les doigts, on fait sourdre, par un ou plusieurs orifices meiboniens, une matière blanchâtre. On peut vider la grosseur, comme on le ferait d'un comédon volumineux. Au bout de deux ou trois jours la tumeur s'est reproduite; on peut la vider de nouveau. De plus, en suivant jour par jour

cette affection, on la voit décroître peu à peu, au point que, un mois après l'inoculation, il n'en reste presque plus de traces ; la tumeur a disparu par résolution. Rien de semblable ne s'observe dans le chalazion humain.

A l'examen histologique d'une de ces tumeurs datant de huit jours, on constate une inflammation du tarse, caractérisée par de nombreuses cellules embryonnaires mélangées de leucocytes entourant les acini; les acini sont le siège d'une prolifération active; on retrouve aussi dans leur cavité de nombreux leucocytes. En certains endroits, les éléments inflammatoires viennent comprimer les conduits excréteurs, soit principal et secondaires, et l'on trouve, comme conséquence de cette oblitération, des dilatations considérables de ces conduits, remplis de matière sébacée, de cellules chiffonnées et de leucocytes. Cette tumeur ainsi produite n'est autre qu'un kyste inflammatoire par rétention. Cela n'a rien de commun avec le chalazion.

Comment comprendre que tantôt dans le chalazion on trouve des microbes, tantôt on n'en trouve pas, ainsi que M. Boucheron en a constaté des cas. Après les recherches que je viens d'exposer, l'explication me paraît simple. On ne cultivera de microcoques qu'autant que le chalazion sera en voie de suppuration (le microbe de M. Boucheron et celui de Rosenbach ne faisant qu'un), et en cela je suis de l'avis de M. Poncet : « Qui dit pus dit microbe »; mais il faut se garder de prendre pour microbe pathogène d'une affection le microbe qui n'en produit que la suppuration.

Je conclurai donc des examens et des inoculations comparatives que j'ai faites :

1° Que le microbe cultivé par M. Boucheron n'est autre que le *staphylococcus pyogenes;* si alors le microbe vu par M. Poncet est identique à celui cultivé par M. Boucheron, il n'est pas nécessaire de doter la microbiologie d'un nouveau microbe ; qu'on l'appelle microcoque sébacé ou chalazocoque;

2° Que l'affection produite par injection de ce microbe dans les glandes meiboniennes n'est pas le chalazion, mais une tarsite péri-glandulaire aboutissant à la formation d'un kyste par rétention.

Enfin, en terminant, qu'il me soit permis d'émettre cet avis : qu'on a peut-être donné dans cette question une trop grande place au microbe; et qu'on n'a pas tenu assez de compte du terrain, de l'état constitutionnel des individus qui présentent en général cette affection. Habituellement ce sont des arthritiques, chez lesquels on trouve de l'acné, du pityriasis capitis, de la blépharite; des individus, en un mot, chez lesquels la pro-

duction épithéliale est gênée, viciée dans son évolution. Une sécrétion anormale des glandes meiboniennes, des obstacles dans l'excrétion des produits d'excrétion, me paraissent des causes suffisantes, par l'irritation continue dont sont le siége les acini, pour produire dans les éléments anatomiques du tarse une réaction aboutissant à la formation du granulome.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1886

M. A. Hénocque : Hémato-spectroscope à fente unique du Dr Hénocque (permettant à deux personnes de pratiquer en même temps les recherches hématoscopiques). — M. le Dr Gellé : Rôle de la sensibilité du tympan dans l'orientation au bruit. — M. Quinquaud : Note sur l'action antiseptique du salol, par M. Pinet. — M. Ch. E. Quinquaud : Note sur une réaction des urines renfermant des albuminoïdes ou des corps analogues. — M. J. Danysz : Contribution à l'étude de la multiplication des Englenacées. — M. N. Gréhant : Moyen de prévenir les accidents produits par l'atmosphère intérieure des puits.

Présidence de M. Bouchereau.

Hémato-spectroscope double a fente unique du Dr Hénocque (permettant a deux personnes de pratiquer en même temps les recherches hématoscopiques), présenté à la Société de Biologie par M. A. Hénocque.

Cet instrument, construit d'après mes indications par M. Lutz, opticien à Paris, réalise un progrès important en technique spectroscopique, puisqu'il est disposé de façon à ce que deux personnes puissent observer en même temps le même phénomène spectroscopique et le contrôler réciproquement. Il est destiné spécialement à l'analyse du sang avec mon hématoscope et à l'examen du phénomène de réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang à travers l'ongle du pouce. Il se compose d'une partie optique et d'un support. La partie optique est constituée par deux petits spectroscopes à vision directe n'ayant qu'une fente commune. Chacun d'eux est formé d'un tube interne renfermant trois prismes associés et surmonté d'une lentille oculaire; ce tube glisse à frottement doux dans un tube extérieur qui est soudé à un tambour.

Le tambour par sa face supérieure supporte les deux tubes ou branches du spectroscope écartés en forme de V, et sur sa face inférieure est fixée la fente unique, qui peut être réglée au moyen d'une vis micrométrique.

Le support consiste en un plateau de cuivre reposant sur un pied à coulisse, et le spectroscope double est fixé sur le plateau au moyen d'une colonne articulée terminée par un collier à vis dans lequel est

introduite l'une des branches du spectroscope. L'articulation de la colonne de soutien permet les mouvements dans le plan vertical. Le collier modérément serré laisse exécuter les mouvements du spectroscope autour des deux axes du collier, et, le plateau étant mobile horizontalement, tous les mouvements nécessaires sont faciles à exécuter.

La figure suivante montre l'instrument en position oblique à peu près comme il doit être disposé pour l'examen du pouce, ou du sang dans un godet de porcelaine.

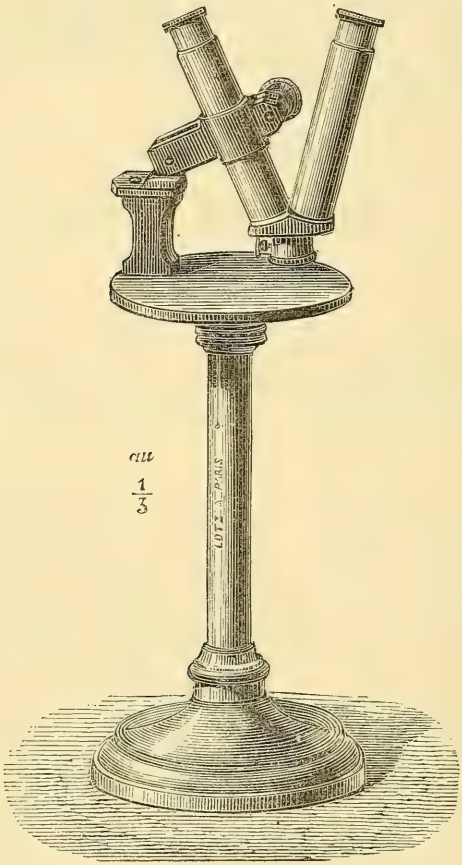


Fig. 1. Hémato-spectroscope double à fente unique d'Hénocque.

Mode d'emploi de l'instrument. — Pour fixer l'hémato-spectroscope dans le collier ou l'en retirer, il faut procéder méthodiquement de la manière suivante : desserrer la vis du collier, enlever le tube optique de la branche gauche, c'est-à-dire de celle qui est située du côté opposé à la vis micrométrique de la fente, et alors cette branche peut glisser

dans le collier pour en être enlevée ou y être introduite. Quand elle a été fixée dans le collier dont la vis est serrée suffisamment pour maintenir le spectroscope en lui permettant des mouvements à frottement doux, on replace le tube optique dans sa branche, et l'on procède à la mise au point des deux spectroscopes, ce qui se fait en tirant plus ou moins les tubes spectroscopiques de façon à voir nettement les raies de Frauenhofer lorsque la fente du spectroscope est dirigée vers le ciel ou un nuage blanc. On peut encore mettre au point de la manière suivante : plaçant sur le plateau une plaque de porcelaine blanche ou même du papier blanc, on abaisse l'instrument de façon à le rapprocher du papier, et l'on peut alors voir le spectre solaire réfléchi par la surface blanche, et mettre chaque spectroscope au point.

Chaque observateur met au point les tubes dont il se sert. Dans les démonstrations, le gauche est réservé à l'élève, le droit servant au maître pour le contrôle, mais la disposition peut être inverse.

L'instrument mis au point, on procédera de la manière suivante : *Pour l'examen du sang dans l'hématoscope*, on place le spectroscope horizontalement, de façon qu'il reçoive la lumière plane, diffuse, et l'on applique l'hématoscope *contre la fente*, l'observateur de gauche regardant avec l'œil droit, et celui de droite avec l'œil gauche. Chacun d'eux aperçoit le spectre du sang et peut déterminer le moment précis où il observe le *phénomène des deux bandes également obscures*, qui dans ma méthode sert de base à l'évaluation de la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang.

Pour l'examen de la réduction de l'hémoglobine dans le pouce, on procédera un peu différemment. Le spectroscope est incliné sur sa tige et rapproché du plateau, d'une distance de 1 à 2 centimètres. On appuie le pouce à examiner sur le plateau, du côté gauche de la colonne articulée, de façon que l'ongle soit placé immédiatement sous la fente. Quelques mouvements de rotation du spectroscope sur l'axe longitudinal du collier permet aux observateurs de viser la même partie de la surface de l'ongle, et lorsqu'on s'est bien assuré qu'on voit la première bande et de l'oxyhémoglobine à travers l'ongle, on fait retirer le pouce pour y appliquer la ligature autour de la phalange, on le place à nouveau sous la fente du spectroscope et on observe le phénomène de réduction de l'oxyhémoglobine; la bande devient moins visible, elle laisse apparaître le jaune, et la raie D, et enfin disparaît elle-même en une minute environ. Le nombre de secondes est noté à l'aide d'une montre à secondes : il dépasse rarement 80 secondes, mais peut descendre au-dessous de 30 secondes. Ayant ainsi obtenu les deux modes d'évaluation indispensables à l'hématoscopie, c'est-à-dire la quantité 0/0 d'oxyhémoglobine contenue dans le sang, et la durée de la réduction ou consommation de l'oxygène dans le pouce, on peut en déduire facilement l'activité de la réduction par la formule :

$$\text{Activité de réduction ou } \varepsilon = \frac{\text{quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de la réduction}} \times 5.$$

Le résultat exprime l'activité de la réduction par rapport à l'unité d'activité qui elle-même représente la quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde dans le sang contenant 14 0/0 d'oxyhémoglobine et dont la durée de réduction dans le pouce est de 70 secondes.

Il est important de faire remarquer que, dans les autres applications possibles de l'hématospectroscope double, il faut observer ou bien une surface très rapprochée de la fente, ou des liquides sous une couche presque capillaire, pour que les deux observateurs voient la même partie.

Role de la sensibilité du tympan dans l'orientation au bruit,

par le Dr Gellé.

Quand un son frappe l'oreille, nous en rapportons la source au point de l'horizon vers lequel se trouve dirigé le conduit auditif externe, au moment de la sensation auditive la plus intense ; et nous extériorisons la sensation; nous en plaçons aussitôt la cause en dehors du moi.

Ainsi nous acquérons à la fois la notion d'extériorité et de la direction du corps sonore.

Comment ce résultat est-il obtenu ? En ce qui touche à la connaissance du côté par lequel vient le son par rapport à nous, c'est la sensation auditive gauche ou droite qui nous avertit, et aussi la conscience des efforts musculaires de recherche, d'orientation effectués pour trouver le maximum de sensation auditive qui indique le plus court chemin entre la source du son et l'oreille qui écoute.

Mais il fallait que la recherche elle-même fût guidée, et la sensibilité de la peau du pavillon, et des parties latérales du cou et de la face, mise en jeu par l'ébranlement sonore aérien, avertit aussi du sens de ce courant. C'est l'opinion de physiologistes distingués, de Weber, de Schneider, de Voltolini. Hartmann et d'autres ont été plus loin, et pour eux c'est à la sensibilité du tympan qu'il faut rapporter la notion d'extériorité de la sensation sonore. La surface cutanée de cette cloison frappée par le courant sonore donnerait la sensation du choc des ondes sonores, et ainsi le moi serait averti de la direction, de la source du son.

Personne n'a nié ces allégations; mais avec Béclard on pensait que l'orientation s'explique mieux par la conscience des mouvements de la tête et du corps à la recherche de l'intensité sonore maximum. Je laisse

de côté à dessein le rôle d'écran joué par le pavillon dans cette orientation si bien mise en lumière par Küss et M. Duval.

J'ai pu étudier ce sujet et résoudre, je pense, le problème, sur deux malades du service de M. le professeur Charcot. Le rôle de la sensibilité du tympan apparaît ici très clairement.

Le premier sujet est un homme atteint d'anesthésie générale de la peau, avec tremblement et troubles d'équilibration et de la marche, et qui a conservé toute son intelligence, et la vue et l'ouïe intactes.

L'anesthésie certaine est telle qu'un glaçon placé dans le conduit auditif ne donne lieu à aucune sensation ; les jets d'éther non plus ; les piqûres avec transfixion ne sont pas senties. Je touche avec la pointe d'une aiguille les deux tympans du sujet, en m'éclairant du miroir et avec le spéculum auris; et la membrane peut être touchée et piquée sans que le sujet perçoive aucune sensation ni de douleur ni de contact. A droite et à gauche, même anesthésie complète. L'audition est très bonne, et le malade entend et répond parfaitement bien, qu'on lui adresse la parole de face ou de derrière. En présence de ce cas bien net, je pense aussitôt à étudier l'action de la sensibilité tympanique sur l'orientation au bruit.

Je fais fermer les yeux du sujet; et placé derrière lui, je porte la montre, qu'il entend très nettement du reste, à quelques centimètres de l'oreille gauche, puis de la droite, à l'insu du patient. Or, il répond qu'il perçoit le tic-tac, mais si on lui demande de quel côté elle bat, il lui est impossible de le dire les yeux fermés.

L'expérience a été répétée à plusieurs reprises, et devant M. Charcot, et toujours avec le même résultat.

Il est permis d'en conclure que la sensibilité du tympan joue un rôle sérieux dans la recherche de la direction du corps sonore.

Dans le même service se trouvent plusieurs malades frappés d'anesthésie générale; et je poursuivis sur eux mes recherches ; or, toutes les fois que le sujet a pu dire de quel côté la montre était placée, de quel sens venait le son perçu, j'ai constaté aussi la persistance de la sensibilité de la membrane du tympan. Il est donc très évident que la sensibilité du tympan est mise en jeu par le courant vibratoire, et de là naissent la sensation d'extériorité et celle de la direction du son.

Note sur l'action antiseptique du salol, par M. Pinet, présentée par M. Quinquaud.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.*)

Le salicylate de phénol ou salol a été trouvé par M. V. Nercki. Il se présente sous l'aspect d'une poudre blanche insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool.

Ce corps présente une odeur aromatique et, d'après l'auteur, ne possède aucun goût.

Le salol a été expérimenté par M. V. Nercki, qui lui attribue les mêmes propriétés antiseptiques que celles dont jouit l'acide salicylique, qu'on l'emploie soit à l'état pulvérulent, soit en solution huileuse. (*Semaine médicale*, n° 15, 1886, « Lettres de Suisse ».)

C'est ce résultat que nous nous sommes proposé de vérifier. Nous avons employé comparativement le salol à l'état pulvérulent et l'acide salycilique dans les mêmes conditions, puis le salol en solution huileuse.

Dans un premier tube (tube témoin), nous avons mis 10 cc. de liquide septique provenant de la fermentation putride de muscles de Grenouille dans l'eau. Ce liquide, absolument trouble et présentant l'odeur spéciale et très accentuée de la putréfaction putride, contient une quantité considérable de tous les Bactériens qu'on rencontre ordinairement dans cette fermentation. Dans un second tube, nous avons mis 10 cc. de liquide septique et 5 centigr. de salol pulvérulent; dans un troisième tube, 10 cc. de liquide septique et 10 centigr. de salol; dans un quatrième tube, 10 cc. de liquide septique et 15 centigr. de salol; enfin, dans un cinquième tube, 10 cc. de liquide septique et 20 centigr. de salol, toujours à l'état pulvérulent.

Une seconde série de tubes contient la même quantité du même liquide septique employé précédemment, et les doses correspondantes de salol ont été remplacées par des doses correspondantes d'acide salicylique à l'état pulvérulent. (Cet acide salycilique a été préparé et absolument purifié par M. Œschner de Coninck.)

Voici ce que l'on rencontre au bout de quelques heures dans cette dernière série de tubes. Le liquide du tube n° 2, qui contient 50 centigr. d'acide salicylique p. 100, bien qu'encore *un peu* trouble, est notablement plus clair que le liquide du tube témoin. On n'y voit au microscope que quelques rares Bactériens très peu mobiles. Les autres sont inertes au fond de la préparation, les Micrococcus ayant perdu leur mouvement brownien et leur réfringence. L'odeur de la fermentation putride a presque entièrement disparu. Le liquide des tubes n° 2, 3, 4, 5 présente les mêmes caractères.

Au bout de vingt-quatre heures environ, ou le liquide du tube n° 2, où

l'acide salicylique ne se trouve que dans la proportion de 1/2 0/0, est absolument limpide et ne présente plus du tout l'odeur de la fermentation putride. De même pour les liquides des tubes n°s 3, 4, 5.

Quant aux tubes qui contiennent le salol, même au bout de six jours, ils présentent un liquide aussi trouble que celui contenu dans le tube témoin. L'odeur de la putréfaction, bien que corrigée par l'odeur du salol, est cependant manifeste. Le troisième jour on voit à la surface libre du liquide une pellicule grisâtre qui, examinée au microscope, contient une grande quantité de Micrococcus en zooglée et une infinité de Bactériens et de Monades.

Enfin, poursuivant cette étude, nous avons vu que le salol à l'état pulvérulent à la dose de 10 gr. p. 100 n'entrave en aucune façon la marche de la fermentation putride.

De ces expériences, il ressort que le salol et l'acide salicylique sont loin d'être également antiseptiques, puisque 0 gr. 05 d'acide salicylique dans 10 cc. de liquide putride arrêtent la fermentation et que 1 gr. de salol dans 10 cc. du même liquide putride n'agit en aucune façon sur le processus de cette fermentation.

Le salol en solution huileuse et employé dans les mêmes conditions que plus haut a donné les mêmes résultats.

Enfin, si dans ces tubes, où le salol n'a pas agi sur le phénomène de la fermentation putride, tubes où le liquide est troublé et présente nettement l'odeur de la putréfaction, on vient à mettre 5 centigr. d'acide salicylique, au bout de vingt-quatre heures le liquide de ces tubes est devenu clair et n'a plus l'odeur putride.

A propos de l'action anti-microbienne de l'acide salicylique, citons le le fait suivant. Dans un cas de carie dentaire occasionnant des douleurs extrêmement violentes, nous avons, sur le conseil de M. le professeur Vulpian, employé comme topique une pâte faite d'acide salicylique délayée dans un peu d'eau. Une première application de cette pâte amena une diminution notable de la douleur; une seconde application faite deux heures plus tard amena en quelques minutes la disparition complète de la douleur. Ce fait nous paraît intéressant en ce sens qu'il paraît indiquer que la douleur était liée à la présence de Microbes dans la cavité cariée.

Note sur une réaction des urines renfermant des albuminoïdes ou des corps analogues, par Ch.-E. Quinquaud.

Quand on ajoute à l'eau distillée contenant des traces d'albuminoïde ou d'autres corps analogues quelques gouttes de liqueur cupro-potassique, on voit se produire une belle couleur *violette*, dite *réaction du biuret*, réaction commune à un grand nombre de corps chimiques; lors donc qu'on la retrouve dans un liquide, elle n'indique pas sûrement que de l'albumine ou une peptone existe dans ce liquide, c'est simplement un signe de présomption.

En essayant de produire à froid, ou en chauffant à peine, la même réaction dans les urines, liquide composé, il se forme à l'état normal un précipité complexe avec coloration *bleu verdâtre, jaunâtre;* mais si les urines renferment des albuminoïdes ou des substances analogues, la teinte est d'une *couleur agate bleu atténué*, *bleu sale*, *bleu ciel pâle*, légèrement violette, en un mot c'est la *réaction du biuret* modifiée.

Pour bien se rendre compte de cette couleur, il suffit de comparer les deux teintes produites dans deux tubes à essai, dans l'un desquels on mettra deux centimètres cubes d'une urine *normale* avec trois ou quatre gouttes de liqueur de Fehling; dans l'autre deux centimètres cubes de l'urine *pathologique*, qui contient des albuminoïdes ou des corps semblables; on y verse la même proportion de liqueur cuivrique ; la différence des teintes sera très nette ; en même temps l'œil appréciera la teinte de biuret modifiée; de cette manière on conserve très bien dans la mémoire la teinte spéciale.

Lorsqu'en opérant de la manière précédente (à froid deux centimètres cubes d'urine quelconque, avec trois ou quatre gouttes de liqueur cupro-potassique), on rencontre cette couleur spéciale, on doit soupçonner l'existence d'un albuminoïde, en tout cas d'une modification de la sécrétion urinaire, qui permettra de remonter à l'existence probable d'une affection rénale.

Cette réaction nous a déjà rendu de grands services dans les néphrites sans albumine appréciable par les moyens ordinaires d'investigation, ou bien avec des traces d'albumine, dans les peptonuries légères ; en un mot dans les affections des reins dites *latentes*, ou dans les maladies générales avec sécrétion urinaire troublée.

Dans un autre travail, nous indiquons avec plus de détails toutes les variantes de cette importante réaction.

Contribution a l'étude de la multiplication des Englènes;

par J. Danysz.

Ayant eu l'occasion d'étudier pendant cet été plusieurs espèces d'Englènes, nous avons observé quelques faits relatifs à leur multiplication qui ne s'accordent pas avec ceux décrits par les auteurs qui se sont occupés avant nous de ces êtres, et nous croyons ces faits assez intéressants pour en faire l'objet d'une communication.

Malgré le grand nombre de travaux qui ont été publiés sur les Flagellés, l'histoire de l'évolution de ces êtres reste encore bien obscure. On n'en connaît, jusqu'à présent, que la multiplication par scissiparité; mais, sans chercher pour le moment à résoudre la question de savoir si l'évolution complète de ces êtres peut se borner, comme le soutient M. Klebs (1), à un simple processus de divisions successives d'un individu en deux individus nouveaux, la manière même dont se fait cette division est encore fort discutée.

L'Englène que nous avons étudiée particulièrement appartient au genre *Trachelomonas* et ressemble plus qu'à tout autre, par sa forme extérieure et par ses dimensions, au *T. hispida* (Stein), quoique sa coque ne soit pas ornée des pointes que Stein figure chez le *T. hispida* (2).

On sait que tous les *Trachelomonas* passent la plus grande partie de leur existence enfermés dans une coque résistante et colorée en jaune ou en brun plus ou moins foncé par des sels de fer. Cette coque n'adhère pas au corps de l'être. D'après Stein, les *Trachelomonas* quittent leurs coques pour se diviser ensuite. Klebs, au contraire, soutient que, puisque personne n'a vu jusqu'à présent les *Trachelomonas* nus en état de division, la supposition de Stein ne doit pas être vraie. En même temps, Klebs décrit et figure une division à l'intérieur de la coque, suivie de la sortie d'un individu par l'ouverture qui existe déjà dans la coque pour la sortie du Flagellum. Il ajoute que tandis que l'individu sorti s'entoure d'une coque nouvelle, l'autre continue à vivre dans la coque primitive.

M. Klebs ne nous indique pas dans son travail les méthodes qu'il a employées pour voir la division à l'intérieur de la coque qui, étant colorée en brun très foncé et quelquefois même presque tout à fait en noir, ne laisse rien voir de ce qui se passe à l'intérieur, ou du moins aucun détail de structure, assez nettement pour qu'on puisse le décrire avec précision.

(1) Georg Klebs, *Ueber die Organisation einiger Flagellaten-Gruppen u. ihre Beziehungen zu Algen und Infusorien*. (Mit., t. II et III.) — *Untersuchungen aus de Bot. Inst. zu Tubingen*, t. I, fasc. 2.

(2) Nous ne croyons pas devoir aujourd'hui créer une espèce nouvelle pour ce Trachelomonas, qui peut n'être qu'une variété du *Tr. hispida* dépourvue de pointes.

Nous avons, il est vrai, vu très souvent un individu sortir de sa coque par son ouverture antérieure, mais la coque restait ensuite toujours entièrement vide, et la grande quantité de coques vides, entières ou brisées que nous trouvions constamment au fond de nos vases à culture nous prouve que c'était un phénomène normal.

Par contre, nous avons eu l'occasion d'observer très fréquemment des individus dépourvus de leurs coques à tous les états de division. Mais avant de décrire en détail la manière dont nous avons vu se faire cette division, il nous faut remarquer ici que nous avons réussi à conserver en bon état les Trachelomonas pendant plus de quinze jours en cultures entièrement pures dans une ou deux gouttes d'eau sur des lames porte-objets, ce qui nous a permis d'observer avec beaucoup de facilité tout ce qui s'y passait (1).

Tout d'abord, nous avons vu toujours que les individus en culture sortaient de leurs coques et cette sortie s'effectuait de deux manières différentes : 1° de la manière que nous avons indiquée déjà, c'est-à-dire par l'orifice de sortie du flagellum, et 2° (ce cas était de beaucoup le plus fréquent), en faisant éclater la coque en plusieurs morceaux. Dans ce dernier cas, l'être se dégageait peu à peu de sa coque d'une manière entièrement analogue à celle dont un petit poussin se dégage de la coque de son œuf.

Une fois entièrement libre, chaque individu s'agite vivement et s'arrête alternativement en exécutant des mouvements métaboliques; en même temps il se passe en lui deux phénomènes qui sont pour ainsi dire des phénomènes préparatoires pour la division qu'il doit subir : d'un côté, son corps augmente un peu de volume et les granulations vertes qui le remplissent deviennent plus nombreuses; la grande vacuole qui occupait tout d'abord la partie postérieure du corps diminue de volume et devient presque médiane.

Ensuite, l'être s'allonge et devient presque cylindrique, puis on aperçoit un étranglement au-dessus du tiers postérieur du corps. Cet étranglement, d'abord peu accentué, devient de plus en plus profond et coupe la vacuole en deux.

Quand les bords opposés de l'étranglement arrivent à se toucher, on voit apparaître le point oculiforme et *le flagellum s'agiter à l'intérieur du corps* nouvellement formé. Ensuite ce flagellum sort à l'extérieur et on voit les deux individus, attachés l'un à l'autre par leurs extrémités postérieures, s'agiter pendant quelque temps ensemble. Finalement le lien qui les rattachait se rompt, chaque individu s'en va de son côté et s'entoure d'une coque nouvelle. Les deux individus ainsi formés sont *un peu moins volumineux* que l'individu primitif.

(1) M. Klebs déclare qu'il n'a pu conserver les *Trachel.* que pendant deux ou trois jours seulement.

La plus grande taille que nous ayons observée étant de 30 μ et la plus petite de 18 μ environ, nous nous croyons autorisé à admettre que chaque individu subit plusieurs divisions successives suivies toujours d'une diminution de volume. Mais, pour le moment, nous ne sommes pas encore en état de dire ni où s'arrête le processus de la division ni de quelle manière se forment les individus de la taille maximum.

Nous ne pouvons pas contester d'une manière absolue les faits observés par M. Klebs, mais nous ne pouvons pas non plus les considérer comme le mode unique et normal de multiplication et en même temps de reproduction des Trachelomonas, d'abord parce que nous avons vu la division s'effectuer d'une manière différente, et ensuite parce que le mode de division tel que le décrit M. Klebs est peu en rapport avec les faits que nous avons observés chez d'autres Englénacées et qui feront l'objet d'un travail ultérieur.

En résumé, nous croyons pouvoir admettre avec toute certitude : 1° que le *Tr. hispida* quitte sa coque avant de se diviser en deux individus nouveaux, et 2° que chaque division est toujours suivie d'une diminution de volume, c'est-à-dire que les deux individus nouvellement formés sont plus petits que celui qui leur a donné naissance. Ces deux points nous semblent d'une grande importance au point de vue de l'évolution de ces êtres.

Moyen de prévenir les accidents produits par l'atmosphère intérieure des puits, par N. Gréhant.

Il arrive très souvent que des ouvriers qui descendent dans des puits ou dans des fosses ou qui pénètrent dans des celliers où se trouvent des cuves de moût en fermentation tombent immédiatement asphyxiés par privation d'oxygène ou empoisonnés par l'acide carbonique. Tout récemment, le 23 septembre 1886, trois hommes ont péri dans un puits situé à Clamart; le premier qui descendit appela au secours, deux ouvriers descendirent successivement et succombèrent aussitôt victimes de leur dévouement.

Une précaution bien simple et que j'ai déjà indiquée il y a plusieurs années mettrait toujours à l'abri d'accidents aussi déplorables : il suffit de placer dans une cage ou dans un panier à claire-voie un petit animal, un lapin, un cochon d'Inde ou un oiseau, puis de descendre cette cage à l'aide d'une corde dans le fond du puits ou de la fosse et de l'y laisser à demeure pendant un certain temps, pendant une heure par exemple ; si, en

remontant la cage, on trouve l'animal bien portant, l'atmosphère est respirable et les ouvriers peuvent descendre sans la moindre inquiétude ; si l'animal est mort, il faut alors renouveler l'air du puits, jusqu'à ce qu'une nouvelle épreuve faite avec un autre animal donne un résultat satisfaisant.

Il n'est pas très facile de renouveler l'air d'un puits, cependant je crois que l'on pourrait réussir par l'emploi de la disposition suivante : un tuyau de poêle, ayant une longueur de 3 à 4 mètres plus grande que la profondeur du puits, est introduit et maintenu dans l'axe de ce puits à l'aide de fils de fer; au niveau de la margelle on a fait adapter autour du tuyau une grille cylindrique en fil de fer surmontée d'un tuyau de même diamètre que l'on remplit de charbons allumés; il se produit dans le tuyau intérieur un tirage d'autant plus énergique que l'air est chauffé à une température plus élevée et sur une plus grande longueur.

Il me paraît nécessaire de chauffer le tuyau d'appel au dehors, car, si le combustible était placé en dedans il pourrait être éteint par les gaz du puits, qui peuvent contenir beaucoup moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que l'air extérieur.

Les expériences que je compte faire indiqueront quelles sont les meilleures dispositions à prendre pour assurer un renouvellement de l'air aussi complet que possible.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 23 OCTOBRE 1886

M. G. Daremberg : Note sur une septicémie du Lapin.

Présidence de M. Gréhant.

Notes sur une septicémie du lapin, par M. G. Daremberg.

Cette septicémie a été déterminée par l'inoculation de produits tuberculeux — poumons, ganglions — pris sur des cadavres humains, pendant les grandes chaleurs, et légèrement putréfiés. Cette maladie tue les Lapins en 24 à 40 heures. Elle est inoculable par l'injection sous-cutanée, péritonéale, veineuse et par l'intermédiaire de la trépanation. Quelques heures avant la mort, l'animal perd l'appétit, est anhélant, abattu, il a de la diarrhée; puis il a des convulsions, pousse de petits cris, se traîne difficilement entre les crises de convulsions, est paralysé d'un ou plusieurs membres, une spume sanglante sort de ses narines et de ses lèvres. Rarement il tombe foudroyé sans prodromes.

A l'autopsie on trouve une infiltration séro-sanguine dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire autour et même loin du point d'inoculation; des ecchymoses musculaires, de petites hémorrhagies capillaires à la surface des intestins, des foyers apoplectiques pulmonaires, des infarctus du foie, une rate grosse et noire; quelquefois des épanchements séreux ou fibrineux dans le péritoine et la plèvre, de grosses coagulations un peu partout, surtout dans les sinus de la dure-mère et les veines de la pie-mère, quelquefois de petites hémorrhagies méningées ou de véritables pachyméningites encéphaliques et médullaires.

Ces symptômes cliniques et anatomo-pathologiques ressemblent assez à ceux qui ont été décrits par M. Koch pour la septicémie expérimentale du lapin, par M. Cbarrin pour la septicémie provenant du sang charbonneux altéré, et par M. Pasteur pour la maladie inoculée avec le microbe de la salive. Ainsi M. Pasteur dit (*Congrès d'Hygiène de Genève*,

1883, t. I, p. 131) que les lapins inoculés avec la salive périssent en moins de 36 heures. Leurs cadavres présentent des dilatations du système veineux; la salive mouille les lèvres et s'écoule de leur commissure ; les poumons sont hépatisés; au point d'inoculation le tissu cellulaire est œdémateux.

Les moelles de mes Lapins tuent les Lapins en 24 à 40 heures, qu'elles soient fraîches ou desséchées depuis 1 à 20 jours. Du 20e au 25e jour de la dessiccation, la toxicité diminue et les moelles ne tuent les animaux qu'en 3 à 5 jours. Généralement, au 25e jour elles ne tuent plus les animaux, mais les rendent souvent malades pendant 1 ou 2 jours (perte d'appétit, abattement). Deux fois nous avons vu qu'au 18e jour l'extrémité caudale de la moelle ne tuait plus les Lapins. Après une dizaine de passages de lapins à lapins, on obtient des moelles qui tuent les animaux en 5 heures, et à ce moment la maladie devient épidémique et fait périr presque tous les animaux voisins. Aussi ai-je dû quitter à ce moment le laboratoire de M. le professeur Grancher, et installer mes expériences dans un immense sous-sol du laboratoire municipal qui m'a été obligeamment prêté par le directeur, M. Charles Girard.

Les moelles séchées dans l'oxygène tuent les lapins une fois plus vite que les moelles séchées dans l'air. L'air à 55°, l'azote, l'acide carbonique, les vapeurs de mercure à 15° et à 55°, celles des acides osmique et cyanhydrique, de pyridine, d'iodure d'éthyle ou d'amyle, de benzine, d'essence de térébenthine, de sulfure de carbone, de thymol, de paraldéhyde, d'alcool méthylique, d'éther acétique, ne modifient en rien la toxicité des moelles. Les vapeurs d'iodoforme et de phénol, l'ammoniaque, retardent d'un ou deux jours la mort de l'animal. Les vapeurs de chloral, de chloroforme, d'aldéhyde, d'alcool amylique, d'éther sulfurique, les acides sulfureux et sulfhydrique enlèvent tout pouvoir toxique aux moelles, lorsqu'on les fait sécher dans leur atmosphère pendant 4 à 5 jours. Il en est de même des vapeurs nitreuses, de celles d'acide chlorhydrique et du bioxyde d'azote qui réduisent les moelles en bouillie (1).

L'action destructive du gaz sulfhydrique sur la toxicité de ce virus septique m'avait conduit à penser que ce gaz agissait peut-être favorablement dans la tuberculose, en combattant l'élément septique si important lorsque les muqueuses ulcérées fabriquent des éléments facilement putrides. Aussi, quand M. le professeur Cornil présenta à l'Académie de médecine le mémoire de M. Bergeon, de Lyon, sur l'action bienfaisante sur les tuberculeux des lavements d'acide carbonique chargé de gaz sulfhydrique, action vérifiée par M. Chantemesse à l'hôpital Saint-An-

(1) Je dois remercier ici MM. Paul Girard et Langlois, élèves du laboratoire municipal, qui m'ont aidé pour la préparation et la purification des gaz, liquides et solides qui n'ont été employés qu'à l'état de pureté absolue.

toine; quand, en outre, j'ai appris par cette communication que par ce traitement les crachats peu nombreux fourmillaient encore de bacilles tuberculeux, j'ai prié M. Bergeon de venir essayer son traitement sur mes Lapins septiques. Trois Lapins inoculés avec du virus exalté tuant les témoins en cinq heures, ont reçu des lavements sulfhydriques : deux sont morts en cinq heures, le troisième en dix-huit heures. Malgré l'insuccès de ces expériences, j'ai conseillé à M. Bergeon de traiter des Lapins pendant une huitaine de jours avant l'inoculation, afin d'imprégner leur sang d'acide sulfhydrique, car le microbe de cette septicémie se répand en moins d'une heure dans l'organisme.

Les Cobayes sont rarement attaquables par ce virus (trois sur vingt-quatre, et, parmi ces trois, deux femelles pleines qui ont avorté). Les moelles de ces trois Cobayes avaient une toxicité normale pour les Cobayes et les tuait en quarante heures environ, mais elle ne tuait les Lapins qu'en six à huit jours. Après trois passages par le Cobaye, la moelle tue les Lapins en trente à quarante heures. Le microbe de M. Pasteur et celui de M. Charrin ont présenté des réactions analogues sur les Cobayes.

Le sang et tous les organes des animaux morts de cette maladie infectieuse contiennent un microcoque ovoïde, cultivable dans le bouillon de veau et la gélatine; il ne liquéfie pas cette dernière. Quelquefois, il est dispersé en chaînettes, en grappes zoogléïques, très rarement par deux ou quatre. Du reste, ces états ne sont pas fixes, et les cultures successives de bouillon et de gélatine ont tantôt un aspect, tantôt un autre, souvent plusieurs à la fois ; toujours leur toxicité est la même et égale à celle des moelles fraîches. Ces cultures conservent leur virulence à 55°. Vers le dix-septième jour elles deviennent moins toxiques, ne tuant plus les animaux, ou ne les faisant mourir qu'en quatre ou cinq jours.

Les deuxièmes cultures sont moins virulentes que les premières. Toutes coagulent le lait. Ces propriétés montrent les analogies de ce microcoque avec celui de la salive de M. Pasteur, dont les premières cultures meurent en quinze jours et dont les cultures successives s'atténuent graduellement. Elles diffèrent de celles du microbe décrit par M. Charrin, dont les cultures meurent à 45°, et dont les deuxièmes cultures sont aussi virulentes que les premières (1).

Une des cultures du microbe que j'ai observé, culture ensemencée depuis soixante-sept jours, a été inoculée à trois Lapins, qui ont résisté à

(1) Je suis heureux de pouvoir remercier MM. Lomme et Chantard, préparateurs au laboratoire M. le professeur Grancher, qui m'ont aidé dans l'étude microscopique de ce microbe. Je ne saurais adresser de remerciements trop sincères à MM. Grancher et Ch. Girard, qui m'ont généreusement donné l'hospitalité. Je n'oublierai pas M. Padé, chimiste principal au laboratoire municipal, qui a bien voulu photographier mes préparations microscopiques.

deux inoculations successives de virus normal tuant les témoins en trente heures environ. Ce fait rapproche aussi ce microbe de celui de M. Pasteur qui avait obtenu un état réfractaire des Lapins par des inoculations de cultures non virulentes.

J'ai essayé aussi la méthode Pastorienne d'inoculation successive de moelles plus ou moins anciennes. Un Lapin inoculé en 9 jours avec des moelles du 52e, 49e, 27e, 26e, 20e, 10e, 9e, 6e, 5e, 3e, 1er jour, a résisté à trois inoculations successives de virus frais normal tuant les témoins en trente heures environ. Un Lapin ayant reçu les mêmes moelles, sauf celle du 52e jour, est mort après la première inoculation de virus frais.

En outre, le Lapin inoculé sans fâcheux effet avec une moelle séchée dans le chloral a résisté à deux inoculations successives de virus frais normal.

Mais les cinq animaux réfractaires au virus normal sont tous morts en vingt à vingt-cinq heures après inoculation du virus exalté tuant les témoins en cinq heures. La méthode de vaccination absolue de cette septicémie reste encore à trouver.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 30 OCTOBRE 1886

MM. Oechsner de Coninck et Pinet : Note sur l'action physiologique de la pipéridine ordinaire. — M. J. Danysz : Un nouveau Péridinien et son évolution. — M. le Dr Dupuy : Altération de la sensibilité à la suite de lésions des centres appelés psychomoteurs.

Présidence de M. Gréhant.

Ouvrages offerts a la Société :

1° *De l'antipyrine dans la thérapeutique infantile*, par le Dr Moncorvo, professeur de clinique des maladies de l'enfance, à la Polyclinique de Rio de Janeiro.

2° *Bulletins et mémoires de la Société française d'opththalmologie* (4e année, 1886).

Note sur l'action physiologique de la pipéridine ordinaire, par MM. Oechsner de Coninck et Pinet.

Dans la séance du 1er mai 1886, nous avons fait connaître l'action de la pipéridine ordinaire sur les animaux à sang froid.

Nous venons aujourd'hui communiquer les résultats de nos expériences faites sur des animaux à sang chaud.

Il résulte d'une série de huit expériences parfaitement concordantes, pratiquées sur des Cobayes, qu'il n'existe aucune différence appréciable entre l'action de la pipéridine de synthèse (hexahydrure de pyridine) et celle de la pipéridine ordinaire. A peine est-il besoin d'ajouter que nous nous sommes placés dans les mêmes conditions que lors de nos premières expériences ; les animaux employés étaient de même poids, et nous avons fait agir en injections sous-cutanées les mêmes doses d'alcaloïde, soit seul, soit additionné d'eau.

Nous poserons donc, pour ce qui concerne l'action physiologique de

la pipéridine ordinaire, les mêmes conclusions que celles consignées à la fin du mémoire présenté à la Société l'année dernière (séance du 17 octobre 1885, p. 613 à p. 617).

Paris, octobre 1886.

Un nouveau Péridinien et son évolution, par J. Danysz.

Le 9 juillet de cette année, en examinant l'eau d'un petit bassin situé à l'école botanique du Jardin des Plantes, à Paris, j'ai trouvé un Péridinien qui n'était pas encore décrit jusqu'à présent, et qui, d'après ses caractères génériques, appartient à la famille des *Gymnodinium*. En mémoire de l'endroit où nous l'avons trouvé pour la première fois, nous l'avons appelé *G. musei* (sp. n.).

Le bassin en question, construit en ciment, ne mesure pas plus de 75 centimètres de diamètre et 10 centimètres de profondeur. Il m'était donc très facile d'en explorer journellement toutes les parties, et c'est grâce à ces conditions exceptionnellement favorables et grâce aux conseils que M. le professeur Pouchet a bien voulu me donner que j'ai réussi à observer les faits nouveaux qui font l'objet de cette communication.

Les caractères génériques du *G. musei* sont très nets : absence totale de tout revêtement cuticulaire; le sillon transversal partage le corps en deux parties inégales : la partie antérieure n'occupe qu'un tiers du corps entier. Ce sillon est très distinct sur une face, sur l'autre face il se recourbe un peu vers l'extrémité antérieure en s'effaçant de plus en plus. Dans la partie médiane du corps il disparaît complètement, et à cet endroit on aperçoit une petite proéminence à contours irréguliers. Le centre de cette proéminence est occupé par une tache rouge : le point oculiforme, dont la position est tout à fait superficielle. Les deux flagellums s'insèrent sur cette proéminence et j'ai constaté très souvent, en observant des individus actifs et immobiles, qu'ils sont tous les deux dirigés en avant. Les dimensions sont très variables : la plus grande taille que nous ayons observée était de 36μ, la plus petite ne mesurait que 8-10μ de diamètre longitudinal; le diamètre transversal est toujours d'un tiers environ plus petit. Le corps est sensiblement aplati. La forme générale du corps est donc celle d'un ellipsoïde aplati, mais cette forme n'est pas constante, l'absence de tout revêtement résistant permet à ce Péridinien de s'allonger ou de s'élargir dans une certaine mesure.

Le cytoplasma est incolore, parsemé de granulations plus foncées, plus nombreuses dans la partie antérieure du corps que dans sa partie postérieure.

En outre on trouve çà et là des globules verts qui nous paraissent être des grains de chlorophylle, et un corps plus volumineux, coloré en vert bleuâtre, dont nous n'avons pas pu déterminer la nature. La présence de ce dernier corps n'est pas constante. Les granulations foncées et les grains de chlorophylle sont d'autant plus nombreux que l'individu est plus volumineux ; les individus qui ne mesurent que 8 à 10μ sont presque entièrement hyalins, mais ils présentent toujours la tache oculiforme.

Le noyau assez volumineux et plus ou moins sphérique est logé dans la partie antérieure du corps.

Si parmi toutes ces formes il y en a une qu'on pourrait considérer comme état adulte, cet état serait représenté par les individus qui mesurent 30-36μ de diamètre longitudinal; c'est donc par là que nous allons commencer pour décrire les transformations successives que nous avons observées.

Un individu de 36 μ, après avoir nagé librement pendant quelque temps, devient, d'aplati qu'il était auparavant, de plus en plus ovoïde, son sillon transversal s'efface peu à peu, le point oculiforme disparaît, les granulations foncées se disposent partout uniformément à la périphérie, tandis qu'au centre on aperçoit une zone plus claire. Ses mouvements deviennent de plus en plus lents. En même temps, et pendant qu'il tourne encore lentement autour de son axe, on voit déjà les premiers indices de la division qu'il doit subir. On voit, en effet, les granulations se disposer en traînées : une seule, suivant l'axe transversal du corps, ou bien quatre qui vont en rayonnant de la périphérie au centre, suivant que l'être doit se diviser en deux ou en quatre individus nouveaux. Arrivé à cet état, il perd ses flagellums et devient immobile.

Alors, la division s'accentue de plus en plus, les corps nouvellement formés deviennent sphériques, et s'entourent chacun d'une membrane propre, tandis que la membrane de l'individu mère les entoure tous ensemble. Les sphères restent dans cet état sans subir de modifications appréciables, pendant un temps plus ou moins long : je l'ai vu varier entre quelques heures et deux ou trois jours.

Toujours est-il qu'après ce temps de repos, chacune des cellules nouvellement formées s'allonge un peu et devient ovoïde ; les points oculiformes et les sillons apparaissent, les cellules s'aplatissent et prennent ainsi les formes caractéristiques des Péridiniens.

Peu d'instants après, on aperçoit les oscillations des flagellums; alors la membrane extérieure se gélifie, se dissout et disparaît, les individus commencent à tourner autour de leurs axes, et enfin chacun d'eux se contracte un peu d'abord, puis se gonfle brusquement, s'étire, glisse, pour ainsi dire, sur les autres et s'en va en tournoyant.

Les individus ainsi formés s'agitent librement pendant quelque temps

et passent ensuite par la même série de transformations que celles que nous venons de décrire : ils se divisent de nouveau en deux ou quatre, rarement en trois, en diminuant toujours de volume, jusqu'à ce qu'ils aient atteint la taille minimum (8-10 μ).

Les derniers formés, bien qu'ils présentent, quant à leur structure, tous les caractères des individus de grande taille, s'en distinguent pourtant par leur mode de mouvements tout à fait spécial. Ils s'agitent, en effet, très activement en faisant des sortes de sauts à droite et à gauche, mais ils se tiennent presque constamment au même endroit, en se groupant de préférence en grand nombre autour des corps étrangers plus volumineux.

On voit alors que si deux de ces individus arrivent à se rencontrer en se touchant par leurs extrémités antérieures bout à bout, ou bien latéralement par les faces où se trouvent les petites proéminences avec les points oculiformes, ils restent collés l'un à l'autre. Ainsi réunis, ils continuent à s'agiter pendant quelque temps encore en se fusionnant de plus en plus jusqu'à ce qu'ils arrivent à prendre la forme d'un corps allongé droit ou recourbé suivant que la rencontre a eu lieu bout à bout ou latéralement.

Bientôt tout mouvement s'arrête, les deux taches rouges restent pendant quelque temps l'une à côté de l'autre et disparaissent ensuite, le corps devient plus ou moins sphérique et s'entoure d'une membrane un peu plus épaisse que celle des individus actifs. La fusion de deux individus et la formation de l'œuf ont duré en tout environ quatre heures.

Nous n'avons pas pu voir ce que deviennent les œufs formés sous nos yeux, mais nous avons rencontré un grand nombre de corps entièrement semblables à ces œufs et nous avons vu en sortir un seul *G. musei* mesurant 30-36 μ. Il nous semble donc certain que c'est à l'état d'œuf que le *G. musei* augmente de volume et qu'il en sort complètement formé pour recommencer la même série de transformations que nous venons de décrire. Les œufs une fois formés tombent au fond de l'eau, où ils se mêlent à la vase.

Ainsi, en résumé, la reproduction du *G. musei* se fait par des divisions successives suivies d'une formation d'œufs par la fusion de deux individus arrivés au minimum de leur grandeur. Pendant les mois de juillet et d'août, l'évolution complète d'un individu, de l'œuf jusqu'à l'œuf, ne dure pas plus de quinze jours, mais elle peut s'effectuer bien plus rapidement encore si les conditions sont favorables.

Je termine cette petite note en remerciant M. le professeur Pouchet de m'avoir fourni le sujet de cette étude et de m'avoir puissamment aidé de ses conseils bienveillants.

Altération de la sensibilité a la suite de lésions des centres appelés psychomoteurs, par le Dr Eug. Dupuy.

Il y a déjà longtemps que j'ai trouvé que les lésions des régions dites psychomotrices de l'écorce du cerveau des Mammifères peuvent donner lieu à des altérations de la sensibilité. M. Tripier, de Lyon, a depuis plusieurs années soutenu que les centres psychomoteurs sont des centres de sensibilité. J'ai rapporté, dès mon retour en France, un nombre d'expériences d'irritation et d'ablation des circonvolutions autour du sillon crucial du chien, qui montrent que toujours ces opérations sont suivies d'une altération plus ou moins profonde et plus ou moins durable de la vue et de la sensibilité générale. J'ai rapporté notamment, à la séance du 25 octobre dernier, à la Société, les résultats observés chez un singe auquel j'avais fait l'ablation de toute la partie supérieure des circonvolutions dites motrices et celles qui sont censées contenir le centre visuel de Ferrier, et qui avait, en outre d'une paralysie du bras seulement, une altération du sens de la vue et de la sensibilité générale aussi bien que du sens musculaire; observation qui concorde singulièrement avec celles que je vais rapporter. Durant l'été qui vient de finir, j'ai encore obtenu les mêmes résultats sur des chiens.

Mon ami M. le professeur Horsley, de Londres, l'habile chirurgien que la Société a entendu l'hiver dernier, vient de publier dans le *British Medical Journal* de Londres, du 9 octobre de cette année, pages 670 et suivantes, trois observations fort remarquables. Elles marquent d'une façon bien nette un progrès dans la chirurgie de la tête et aussi sont une confirmation, il m'a paru, de cette doctrine, que les lésions du cerveau peuvent donner lieu à des effets fort variables pour un même territoire lésé, comme le soutient M. Brown-Sequard, et qu'il n'existe guère de rapport entre l'étendue de la lésion et l'étendue et la nature des fonctions altérées, comme je l'ai aussi annoncé et professé dans mes cours aux Etats-Unis et dans des publications antérieures.

Voici les observations du professeur Horsley :

N° 1. Le malade avait des mouvements convulsifs du côté droit. Il était hémiplégique (*distinctly hemiplegic*) encore dix jours après la dernière attaque épileptoïde Jacksonienne.

Opération : Hémisphère gauche : Le siège de la lésion, qui était situé autour de la partie postérieure du sillon frontal supérieur, était composé d'un tissu très vasculaire, très rouge, long de trois centimètres et large de deux. Le tout fut enlevé au couteau à la profondeur de deux centimètres, en même temps qu'un peu du tissu contenant les fibres de la couronne radiée de la circonvolution marginale.

Résultat : Paralysie des doigts du membre droit supérieur; et empêchement de la flexion du poignet et de la supination de l'avant-bras. Aussi perte de la sensibilité tactile au dos des deux dernières phalanges des doigts. Le malade ne pouvait localiser un attouchement, aucune part au-dessous du poignet. Il ne pouvait dire la position d'aucune articulation des doigts (*loc. cit.*, p. 673).

N° 2. A l'époque de l'opération, le malade épileptique pouvait faire tous les mouvements avec le membre supérieur gauche; ceux de la main un peu affaiblis, le pouce gauche souvent rigide — aussi en état de contraction clonique. — Pas d'altération de la sensibilité, excepté la perte du sens musculaire (i. e., sens de la position, etc.).

Opération : Hémisphère droit. Une tumeur fut enlevée, avec du tissu cérébral ambiant (tumeur 1/2 pouce de largeur, tissu malade alentour plus de 1/2 pouce). Le territoire sectionné paraît être celui des circonvolutions frontale ascendante et pariétale à la jonction de leur tiers moyen et inférieur.

Résultat : Le lendemain de l'opération, paralysie motrice partielle de la moitié inférieure gauche de la face; paralysie motrice complète du membre supérieur gauche, y compris et depuis l'épaule. Cinq jours plus tard, hémianesthésie gauche au chatouillement (sensibilité à la douleur intacte), localisation d'une piqûre d'épingle très imparfaite dans tout le côté gauche; parfaite à droite au contraire. Perte complète du sens musculaire dans le membre supérieur gauche à partir de l'épaule. Au jour de la présentation du malade, il était en bon état (excepté un peu de faiblesse de la main gauche).

N° 3. Traumatismes crâniens, attaques d'épilepsie, commençant par une *aura* entièrement abdominale. — Après l'attaque, le bras droit restait faible pendant quelque temps, au dire du malade. — Ce malade était d'ailleurs complètement hémianesthésique à droite. — Disparition de l'hémianesthésie après faradisation énergique.

Opération : Hémisphère gauche. Ablation du territoire situé sur le tiers postérieur de la circonvolution frontale supérieure, *i*, *e*, juste sous la dépression traumatique du crâne. La lésion consistait en une cavité en forme de coin, profonde de un à cinq centimètres, large de un centimètre, remplie de liquide et de tissu conjonctif lâche. L'ablation a entraîné environ cinq millimètres du tissu ambiant.

Résultat : Une semaine plus tard le malade accusait une faiblesse de tout le membre supérieur droit. — Amélioration partielle au jour de la présentation.

Il semble donc, d'après ces observations brièvement résumées et qui sont identiques de toute façon avec les expériences que j'ai instituées sur

des singes et un grand nombre de chiens, que les lésions faites au couteau, de l'écorce cérébrale, qui est censée contenir les centres appelés *psychomoteurs*, peuvent donner lieu à des altérations de la sensibilité générale et du sens musculaire chez l'homme comme chez les animaux ; et que l'ablation de ces centres dits psychomoteurs n'est pas suivie de paralysie durable non plus chez l'homme que chez les animaux.

Je ne pense pas qu'il soit l'heure de discuter la doctrine, à la mode depuis quelque temps, qui enseigne que les centres homologues situés dans l'autre hémisphère cérébral viennent remplacer fonctionnellement ceux qui ont été détruits. Qu'il me suffise de dire que chez les animaux il y a des preuves expérimentales qu'il n'en est pas ainsi, puisque l'ablation dans les deux hémisphères n'est pas suivie de paralysie et que l'ablation dans l'hémisphère indemne laisse persister le mouvement recouvré dans le membre d'abord parésié, et parésie le membre opposé seulement; d'ailleurs il resterait quand même à savoir pourquoi sur le malade n° 1, par exemple, on n'a pas vu la prétendue suppléance s'établir avant la fin de l'opération qui a été faite au dixième jour de la durée de la paralysie seulement ?

Il est fort à souhaiter que le distingué chirurgien à qui j'emprunte ces observations nous donne un jour l'histoire subséquente de ces malades, si intéressants, puisqu'ils sont de véritables sujets d'expériences telles que nous les exécutons dans nos laboratoires. Je dois dire en terminant que le professeur Horsley a tiré de ses observations d'autres conclusions que moi, et qu'il n'est pas responsable de celles qui sont le sujet de cette note.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE 1886

M. J.-V. Laborde : Note sur l'état et le rôle de la sensibilité et des fibres récurrentes, à la suite des phénomènes qui accompagnent la section expérimentale ou pathologique des nerfs mixtes, en particulier du nerf médian. — M. I. Straus : Note sur l'action de la lumière solaire sur les spores du *Bacillus anthracis*. — M. le Dr J. Babinski : *Recherches* servant à établir que certains phénomènes nerveux peuvent être transmis d'un sujet à un autre sujet sous l'influence de l'aimant. — MM. L. Landouzy et Dejerine : Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive (myopathie atrophique progressive à type scapulo-huméral). — M. Charles Richet : Expériences sur la vie des Poissons dans divers milieux, et sur l'action des différents sels de soude. — M. Charles Richet : Des milieux d'acides et de basiques dans lesquels peuvent vivre les Poissons de mer. — MM. Raymond et Arthaud : Note sur l'action thérapeutique du tannin dans le traitement de la tuberculose. — M. Lucien Butte : De l'intoxication par le sublimé, corrosif employé comme antiseptique. — M. A. Hénocque : Recherches hématoscopiques sur la quantité d'oxyhémoglobine chez l'Homme et divers animaux. — M. Charles Richet : Sur une nouvelle balance enregistrante et de quelques-unes de ses applications.

Présidence de M. Gréhant.

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE

Ouvrages offerts a la Société :

Comptes rendus de l'Académie des Sciences,
Bulletin de l'Académie de Médecine,
Bulletin de l'Académie roy. de Méd. de Belgique,
Archives Slaves de Biologie, de MM. Mendelssohn et Ch. Richet,
Mémoires de l'Académie des Sciences, Inscriptions et Belles-Lettres de Toulouse,
Bulletin de la Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux,
Bulletin et Mémoires de la Société centrale de médecine vétérinaire,
Société médicale de Gannat, 1886, 40e année,
Revue scientifique,
Progrès médical,
Tribune médicale,
Marseille médical, n° 10, 23e année,
Gazette de Gynécologie, n° 15, 2e année,
Le Praticien, journal hebdomadaire de médecine.

NOTE PRÉLIMINAIRE

Sur l'état et le rôle de la sensibilité et des fibres récurrentes, a la suite des phénomènes qui accompagnent la section expérimentale ou pathologique des nerfs mixtes, en particulier du nerf médian, par J.-V. Laborde.

(Communication du 17 juillet 1886.)

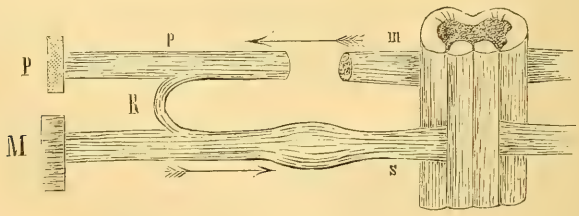
C'est une question encore fort controversée, où il paraît très difficile de mettre d'accord les faits cliniques avec les notions physiologiques que la question relative à la section accidentelle et à la suture d'un nerf mixte ; et il semble que plus les faits cliniques se multiplient et plus la question se complique.

Elle est, effectivement, très complexe; et il n'est pas d'autre moyen, selon nous, de la ramener à une compréhension claire, que de la placer, avant tout, et comme départ nécessaire, sur le terrain physiologique et expérimental : là les conditions des phénomènes sont toujours identiques, et les variations dont elles sont susceptibles sont du domaine et au pouvoir de l'expérimentateur : on peut déduire de leur étude des faits-principes, des lois véritables, qui pourront, à leur tour, devenir la clef des cas pathologiques, avec toutes leurs contingences.

C'est ce que je voudrais essayer de montrer aujourd'hui dans cette note préliminaire, en mettant en relief et hors de doute un fait physiologique dont on a oublié ou méconnu l'importance capitale, en ce sujet; ce fait est le suivant :

En vertu du principe de la *récurrence*, il y a et il doit y avoir toujours dans le *bout périphérique* d'un nerf coupé, alors même que ce bout a subi une dégénération complète, des fibres restées *intactes*, qui sont des fibres récurrentes et capables, conséquemment, de conduire, en suppléance, vers le centre, les impressions sensitives périphériques.

Une simple figure schématique fera mieux comprendre le fait qu'une longue explication.



Soit dans un tronçon de moelle un nerf sectionné : pour plus de simplicité, supposons une dissociation des éléments du nerf mixte telle que

nous ayons d'un côté une fibre motrice (m) se rendant au muscle, de l'autre une fibre sensitive (S) allant de la surface sensible ou cutanée à la racine postérieure.

D'après la loi de dégénération, le bout périphérique (p) de la fibre sectionnée doit nécessairement dégénérer, étant complètement séparé de son centre trophique, qui est la moelle. Mais dans ce même bout périphérique, et d'après le fait de la *récurrence,* remontent des fibres anastomotiques sensitives (R), lesquelles demeurent, elles, en connexion avec leur centre trophique ou le ganglion de la racine postérieure, et qui, conséquemment, sont à l'abri de la dégénération :

D'où il résulte que, dans le bout périphérique de tout nerf sectionné, bout fatalement voué, selon la loi Wallérienne, à la dégénération, doivent nécessairement persister et survivre des fibres *récurrentes.*

C'est une déduction obligée de la notion physiologique.

Est-ce une réalité constatable par l'examen direct, c'est-à-dire par la recherche histologique?

Dans un cas, sur lequel nous aurons à revenir dans une autre partie de ce travail, et qui fait partie des faits observés par M. Tillaux, l'examen d'un tronçon réséqué du bout périphérique du nerf médian fait par le professeur Ranvier n'aurait montré que des *fibres dégénérées*, et pourtant, à la suite de la suture, la sensibilité est promptement revenue dans la sphère du nerf sectionné.

Mais à part ce fait isolé et qui, d'ailleurs, n'a pas toute la signification que pourrait lui faire attribuer la haute compétence qui y est intervenue, il existe surtout dans le champ des observations expérimentales, des résultats constants témoignant de l'intégrité persistante d'un certain nombre de tubes nerveux dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, et confirmant, en conséquence, la donnée physiologique.

Ainsi, dans l'important mémoire de MM. Arloing et Tripier, les constatations suivantes ne peuvent laisser le moindre doute sur la réalité du fait dont il s'agit :

« ... On résèque, disent ces auteurs, une portion du bout *périphérique* (radial) : au moment de la section, l'animal crie et cherche à retirer la patte. Sur des préparations faites à l'état frais, *le microscope montre que le fragment enlevé contient un certain nombre de tubes nerveux intacts.* » (Exp. 30, p. 313.)

Dans un autre cas, « vingt-quatre jours après la section et un séjour convenable du bout périphérique dans l'alcool et l'acide chromique, on constate sur des coupes perpendiculaires que les faisceaux qui le composent sont ratatinés, revenus sur eux-mêmes; *toutefois, au milieu des tubes nerveux dégénérés, on voit un grand nombre de tubes intacts.* » (Id. p. 314.)

Ailleurs, et dans leurs conclusions, ces auteurs ajoutent : « Nous avons examiné pareillement le bout périphérique d'autres branches provenant du médian et du cubital, et *toujours il a été possible de trouver des tubes nerveux intacts.* »

Dans un des plus récents mémoires de M. C. Vanlair, qui a, comme on le sait, consacré à l'étude de ce sujet un temps et des recherches considérables, nous trouvons le passage suivant qui, tout court et isolé qu'il soit, en ce qui concerne le point particulier dont il s'agit, n'en est pas moins significatif :

« Lorsque peu de temps après la section, on rencontre dans le *segment périphérique* des tubes *vivants*, ou bien ces derniers sont des *fibres récurrentes* ou bien des éléments originaires du bout central... (1). »

Nous-même, dans des observations expérimentales qui seront bientôt données dans tous leurs détails, nous avons, en nous plaçant dans les meilleures conditions techniques d'examen, constaté, d'une façon indubitable, la présence de tubes intacts, au milieu des fibres dégénérées, dans le segment périphérique du nerf médian, depuis plusieurs mois sectionné et même réséqué.

Ce que le fait physiologique de la *récurrence* et partant de l'existence dans le nerf moteur de fibres en connextion permanente, même après la section, avec leur centre trophique (ganglion de la racine postérieure), faisait nécesairement prévoir relativement à la non-dégénération de ces fibres, est donc absolument confirmé par l'observation directe : dans le bout périphérique du nerf sectionné, au milieu et à côté des fibres soumises à une dégénérescence fatale (fibres motrices propres), il y a toujours des fibres intactes (fibres sensitives récurrentes) ; ce qui devait être, d'après la double loi Wallérienne et de la récurrence.

Ainsi compris et mis en lumière, ce fait anatomo-physiologique n'est pas seulement de nature à fournir une explication rationnelle de la persistance fonctionnelle immédiate ou éloignée de la sensibilité périphérique, après la section complète d'un nerf mixte ; il peut encore servir à expliquer pour sa part, ainsi que nous le montrerons dans une seconde note complémentaire de celle-ci, les effets plus ou moins rapides de la suture des bouts du nerf sectionné.

(1) « Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. » — *Archives de Biologie*, 1885, Tome VI, fascicule I, p. 223.

NOTE SUR L'ACTION DE LA LUMIÈRE SOLAIRE SUR LES SPORES DU *Bacillus anthracis*, par M. I. STRAUS.

Dans ses remarquables recherches sur l'influence de la lumière solaire sur le développement du *Bacillus anthracis*, M. Arloing est arrivé à un résultat curieux : il constata que si l'on sème dans des ballons contenant du bouillon nutritif des spores de *Bacillus anthracis*, et qu'on expose ces ballons à l'action des rayons du soleil (de juillet), ces spores deviennent incapables de végéter, ou, en d'autres termes, sont tuées après deux heures d'ensoleillement, alors qu'il faut une exposition beaucoup plus prolongée (20 à 30 heures) aux mêmes rayons pour tuer du mycélium en voie de végétation et de sporulation commençante.

Il faudrait tirer de ces faits cette conclusion que la spore de la bactéridie est beaucoup moins résistante à l'action des rayons solaires que la bactéridie ou les filaments bactéridiens. Ce fait a lieu de surprendre, car c'est précisément une des propriétés caractéristiques de spore, d'être bien plus résistante que la bactéridie à toutes les influences étudiées jusqu'ici : à la chaleur, à la dessiccation, à la putréfaction, etc.

En rendant compte des expériences de M. Arloing, M. Nocard (1) émettait l'hypothèse que l'action des rayons solaires s'exerçait non pas sur la spore elle-même, mais sur cette spore commençant à végéter, et douée à cet état d'une résistance moindre que le mycelium adulte. M. Duclaux émit à cet égard la même explication (2).

Cet été j'ai fait quelques expériences qui établissent l'exactitude de l'interprétation proposée par MM. Nocard et Duclaux.

Dans des ballons Pasteur contenant du bouillon de veau neutralisé furent semées des spores de bactéridies.

Pour être assuré de ne semer que des spores, sans mélange de filaments mycéliens, je me servis, comme source de semence, d'une culture charbonneuse assez ancienne dans du bouillon gélatinisé, culture qui fut exposée, pendant vingt minutes, au bain-marie, à la température de 80°; on sait que les spores seules supportent une pareille température pendant ce laps de temps (3).

(1) NOCARD, *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 sept. 1885.

(2) DUCLAUX, *le Microbe et la Maladie*. Paris, 1886, p. 35.

(3) Il faut bien éviter, en transportant les spores dans le ballon d'eau distillée, d'y apporter en même temps trop de bouillon, car on transformerait ainsi l'eau distillée en un bouillon étendu et permettant parfaitement à la spore de germer et de se développer. J'avais donc soin de décanter préalablement, dans le tube de culture, le bouillon qui surmontait les spores tombées au fond du tube, et d'y substituer de l'eau distillée pure.

Les ballons de bouillon ainsi ensemencés furent exposés pendant deux à trois heures aux rayons d'un vif soleil du mois d'août ; retirés au bout de ce temps et placés à l'obscurité, dans une étuve à la température de 32°, ces ballons demeurèrent stériles. L'expérience de M. Arloing s'est donc vérifiée exactement : les spores du *Bacillus anthracis*, placées *dans du bouillon* et exposées au soleil pendant deux à trois heures sont tuées au bout de ce temps.

Mais simultanément j'avais eu soin de semer de ces mêmes spores dans des ballons contenant, en même épaisseur, de l'*eau distillée stérilisée*, c'est-à-dire un liquide nullement nutritif et absolument incapable de servir à une végétation quelconque de la spore. Ces ballons furent exposés au soleil, à côté des précédents. Même après huit heures d'insolation, des spores puisées dans ces ballons et semées dans du bouillon donnèrent des cultures fécondes. Faute de temps favorable, l'expérience n'a pas pu être prolongée davantage.

Ainsi les mêmes spores, exposées au même soleil, sont tuées au bout de deux heures quand ces spores sont placées dans du bouillon nutritif; elles ne le sont pas encore au bout de huit heures d'ensoleillement, quand elles sont placées dans de l'eau distillée pure. Cette différence de résultats est facile à expliquer : dans l'eau distillée, les spores, ne trouvant aucun aliment, demeurent immuables et incapables de végéter : elles continuent aussi à présenter, à l'égard de la lumière solaire comme à l'égard des autres agents, la résistance considérable qui est leur attribut essentiel.

Placées au contraire dans un bouillon nutritif, les spores commencent à végéter : l'action des rayons solaires ne s'exerce donc plus sur la spore proprement dite, mais sur celle-ci au début de la germination, sur le Bacille *naissant;* or celui-ci, comme tous les êtres naissants, est plus fragile, non seulement que la graine, mais encore que la cellule adulte, le Bacille; aussi dans ces conditions, la lumière solaire a-t-elle rapidement raison de sa végétabilité et de sa vie.

Il ne paraît donc pas y avoir, pour la spore du *Bacillus anthracis*, une vulnérabilité particulière à l'égard des rayons solaires, contrastant avec son grand pouvoir de résistance aux autres agents cosmiques; cette vulnérabilité est plus apparente que réelle dans l'expérience instituée par M. Arloing.

Le petit nombre de beaux jours dont je disposais ne m'a pas permis de rechercher le temps précis nécessaire aux rayons solaires pour détruire la spore mise dans l'eau distillée pure, et comparativement, le temps qu'il faut pour détruire le Bacille adulte, placé dans les mêmes conditions ; c'est une recherche à remettre à l'été prochain.

RECHERCHES SERVANT A ÉTABLIR QUE CERTAINS PHÉNOMÈNES NERVEUX PEUVENT ÊTRE TRANSMIS D'UN SUJET A UN AUTRE SUJET SOUS L'INFLUENCE DE L'AIMANT, par le Dr J. BABINSKI, chef de clinique de la Faculté de médecine à la Salpêtrière.

Nous avons communiqué récemment à la Société de psychologie physiologique (1) les résultats de recherches que nous avons faites à la Salpêtrière dans le service de notre maître M. Charcot et qui établissent que certaines manifestations hystériques peuvent être transférées d'un sujet à un autre sujet sous l'influence de l'aimant, ceux-ci étant tournés dos à dos et placés même à une certaine distance l'un de l'autre.

Toutes les précautions ont été prises pour qu'il soit impossible d'incriminer la suggestion ou la simulation.

Dans une première catégorie d'expériences pratiquées sur deux hystéro-épileptiques hypnotisables, nous avons pu transférer de l'une à l'autre de ces malades l'hémianesthésie dont elles étaient atteintes, ainsi que certains accidents que nous produisions chez l'une d'elles par suggestion : des paralysies diverses, flasques ou spasmodiques, monoplégies brachiales ou crurales, hémiplégies, paraplégies, des coxalgies, le mutisme, etc.

On peut résumer à peu près les résultats de ces expériences en disant que deux sujets peuvent jouer l'un par rapport à l'autre, au point de vue du transfert, un rôle analogue à celui que joue chez un seul sujet un côté du corps par rapport au côté opposé.

Dans une deuxième catégorie d'expériences, nous avons mis en rapport avec un des sujets précédents des malades atteints de paralysies hystériques diverses spontanées. Ces accidents se transmettent, avons-nous dit, au sujet hypnotisable, mais le plus souvent persistent en même temps chez les malades présentant la paralysie spontanée. Pourtant, dans un cas, nous avions obtenu une amélioration d'une paralysie spontanée à la suite de plusieurs expériences consécutives, et nous émettions l'espérance qu'il y aurait peut-être là une méthode de traitement. De nouvelles observations que nous avons faites depuis cette première communication sont favorables à cette manière de voir. Voici, en effet, ce que nous avons constaté :

1° Une jeune fille atteinte de mutisme spontané se présente cette semaine à la consultation de M. Charcot à la Salpêtrière ; elle est mise en rapport avec une de nos hystériques hypnotisables. Le mutisme se trans-

(1) Société de psychologie physiologique, séance du 25 octobre 1886. Un résumé de cette communication a paru dans le *Progrès médical*, n° du 30 octobre 1886 ; elle sera publiée *in extenso* dans le n° du 13 novembre 1886 du même journal.

met avec une grande rapidité (notons en passant que cette jeune fille arrivait de la ville et était tout à fait inconnue de la malade hypnotique; la suggestion et la simulation ne pourraient donc être invoquées ici même par les personnes les plus sceptiques), mais il persiste chez la première malade. L'hypnotique est alors débarrassée par suggestion de son mutisme et on renouvelle l'expérience. Après douze expériences consécutives, le mutisme de la malade s'est transformé en extinction de voix ; elle peut parler à voix basse.

2° Une hystérique du service de M. Charcot présente à la suite d'une attaque une hémiplégie avec contracture; dix heures après le début de cette paralysie, elle est mise en rapport avec une de nos hypnotiques ; nous procédons comme dans le cas précédent; après chaque expérience l'hémiplégie s'atténue et disparaît après la quatrième.

Nous avons fait, d'autre part, des recherches nouvelles qui nous ont montré que les manifestations hystériques ne sont pas seules susceptibles d'être transmises d'un sujet à un autre. En effet, nous avons pu obtenir la transmission de certains phénomènes liés à des altérations organiques du système nerveux.

Nous nous sommes placé dans les conditions suivantes : nous avons pris plusieurs malades, hommes ou femmes, atteints d'affections organiques du système nerveux et nous les avons mis en rapport avec nos sujets hypnotisables. L'hystérique était plongée dans la période somnambulique du grand hypnotisme, et la situation des deux malades l'un par rapport à l'autre était semblable à celle dans laquelle nous avions mis les hystériques dans les expériences précédentes. Nous avons pris aussi les mêmes précautions pour éviter toute suggestion et toute simulation. Voici quelques-unes de ces expériences : nous avons pris d'abord une malade atteinte d'hémiatrophie cérébrale infantile, caractérisée par les symptômes suivants : hémiplégie spasmodique avec intégrité de la face, athétose. L'athétose ne s'est pas transmise à l'hystérique hypnotisée, mais il s'est développé chez elle une hémiplégie spasmodique avec intégrité de la face, et la main de l'hystérique a pris une attitude toute spéciale (main fléchie sur l'avant-bras, doigts fortement étendus sur la main et écartés les uns des autres) semblable à celle que présente dans une de ses positions les plus habituelles la main du sujet atteint d'athétose.

Nous avons choisi ensuite une malade atteinte de ramollissement cérébral; elle présente une hémiplégie droite avec aphasie ; il y a une déviation de la bouche qui a été autrefois beaucoup plus accentuée. L'aphasie ne s'est pas transmise, mais l'hystérique a ressenti un engourdissement dans tout le côté gauche du corps, y compris le côté gauche de la face, et il s'est développé une hémiplégie gauche; il y a eu une forte déviation de la commissure labiale; cette déviation nous a paru être de nature spasmodique; la langue s'est aussi déviée à gauche.

Puis, nous avons pris un malade atteint de sclérose en plaques pré-

sentant entre autres symptômes la parole scandée caractéristique de cette affection, le tremblement spécial et une parésie des quatre membres. Ces différents symptômes se sont transmis à l'hystérique, mais non à l'état de pureté absolue; la paralysie a été plus accentuée chez l'hystérique; la langue s'est embarrassée; la parole est devenue bégayante, beaucoup plus difficile que chez le sujet atteint de sclérose en plaques, et ne présentait pas exactement le même rythme. — Nous avons fait venir ensuite d'autres malades atteints de sclérose en plaques et nous avons obtenu des résultats analogues.

Voici maintenant les remarques générales que nous avons faites au sujet des expériences que nous venons de rapporter et de certaines autres que le manque de place nous empêche de décrire : la transmission de cette catégorie de phénomènes nerveux se fait généralement avec beaucoup plus de lenteur que celle des manifestations hystériques. — La disparition, sous l'influence de la suggestion, de ces phénomènes transmis souffre aussi plus de difficultés, mais on l'obtient pourtant assez rapidement. — Les sujets hypnotisés éprouvent parfois une sensation de lassitude, de malaise qui nous a forcé dans certains cas à suspendre ces expériences. Il est en effet indispensable, dans l'intérêt des malades, de ne procéder au début qu'avec beaucoup de prudence. La reproduction symptomatique de l'affection nerveuse organique est quelquefois assez nette pour que le diagnostic de celle-ci puisse à la rigueur être porté d'après la copie qu'en fait l'hystérique; mais elle est beaucoup moins pure, bien moins précise que celle des affections hystériques. Un certain nombre de symptômes ne se sont pas transmis, ce qui peut être dû, il est vrai, à la suspension trop rapide des expériences. Il y a eu transmission des autres symptômes, mais leurs caractères se sont parfois un peu modifiés soit qualitativement soit quantitativement.

La nécessité dans laquelle nous nous sommes trouvé de suspendre hâtivement un certain nombre de nos expériences nous a empêché d'étudier les accidents transmis aux hystériques hypnotisées dans tous leurs détails. Aussi nous proposons-nous de poursuivre ces recherches. Les faits que nous avons observés suffisent toutefois pour établir que certains phénomènes liés à des lésions organiques du système nerveux peuvent être transmis sous l'influence de l'aimant à une hystérique placée dans la période somnambulique du grand hypnotisme.

Nous n'avons certes pas la prétention d'émettre une théorie quelconque au sujet de ces phénomènes, mais nous croyons que les faits que nous avons constatés sont assez nets et intéressants pour devoir être consignés.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE (MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE, A TYPE SCAPULO-HUMÉRAL) (1), par MM. L. LANDOUZY ET J. DEJERINE.

Dans des travaux antérieurs, nous avons montré que l'on devait en clinique, comme en anatomie pathologique, séparer de l'atrophie musculaire progressive myélopathique, tout un groupe d'atrophies musculaires (dont le type est réalisé par l'atrophie musculaire de l'enfance de Duchenne), dans lesquelles le système nerveux central et périphérique est indemne de toute espèce de lésions. C'est à ces atrophies musculaires *myopathiques* que nous avons donné le nom de *myopathie atrophique progressive*, en y distinguant deux types cliniques spéciaux, le type *facio-scapulo-huméral*, dans lequel les muscles de la face et les membres sont atrophiés, et le type *scapulo-huméral*, moins commun peut-être que le précédent et dans lequel la face reste indemne, soit pendant toute la durée de la vie du malade, soit pendant une très longue période de l'affection.

Nous avons eu tout récemment l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un myopathique à type scapulo-huméral que nous avons pu examiner et suivre pendant trois ans(2). Ce sont les résultats de cet examen que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Observation (résumée). Atrophie musculaire chez un homme de 66 ans, à type scapulo-huméral. Début aux environs de la vingtième année. L'atrophie porte sur les muscles des épaules, des bras et du dos. Les avant-bras et les mains sont en grande partie respectés. Atrophie des muscles de la région antérieure des cuisses et des jambes. Face intacte. Pas de contractions fibrillaires. Pas d'hyperthophie musculaire. Pas de réaction de dégénérescence. Mort par tuberculose pulmonaire. Autopsie. Intégrité de la moelle épinière, des racines antérieures et des nerfs musculaires. Atrophie simple du faisceau primitif, avec multiplication très marquée des noyaux musculaires. Quelques faisceaux primitifs sont hypertrophiés dans certains muscles. Dans les muscles très atrophiés, il existe un certain degré de lipomatose interstitielle.

Le nommé X..., âgé de 66 ans entre, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Landouzy, le 19 novembre 1883, pour de la faiblesse des membres. Il exerce la profession de marchand ambulant et, à part son atrophie musculaire, ne paraît pas avoir eu de maladies graves. Le début de son atrophie remonterait, d'après ce qu'il raconte, à une époque très éloignée, et c'est aux environs de l'âge de vingt ans, qu'il s'en serait aperçu pour la première fois, mais il ne peut préciser très exactement le début de son affection. Tout ce qu'il sait, c'est que c'est depuis cet âge qu'il remarqua une diminution de volume de ses membres

(1) *Travail du laboratoire de M. le Prof. Vulpian.*

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 7 janvier 1884, et *Revue de Médecine*, février-avril 1885.

supérieurs, qui alla toujours en progressant, mais d'une façon extrêmement lente. Ce ne serait que quelques années après les membres supérieurs que les membres inférieurs se seraient pris. Bien que le malade soit atrophié d'une façon notable, il continua cependant à exercer sa profession de marchand ambulant.

Etat actuel. — Le malade étant complètement déshabillé, on constate qu'il est atteint d'atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs, mais que l'atrophie des membres présente une topographie spéciale. Le type scapulo-huméral est très net. Les muscles des épaules et des bras sont très atrophiés, le grand pectoral également de chaque côté, les trapèzes et les rhomboïdes également. Les omoplates sont ailées, le bord spinal déjeté en dehors, et ces os ont subi un mouvement de bascule tel, que leur angle interne devenu supérieur fait saillie dans le triangle sus-claviculaire. A l'avant-bras le long supinateur a disparu de chaque côté, et les radiaux sont diminués de volume, les autres muscles sont normaux ou du moins paraissent tels. Les muscles des mains sont intacts, sauf le court abducteur de chaque thénar qui est un peu diminué de volume. Les muscles de la respiration fonctionnent normalement. Aux membres inférieurs l'atrophie porte sur les fessiers et sur les muscles de la région antérieure de la cuisse, le triceps est très diminué de volume. A la jambe l'atrophie existe surtout dans les muscles de la région antéro-externe, d'où la production d'un certain degré d'équinisme des deux pieds. L'atrophie est assez sensiblement symétrique des deux côtés du corps.

La face est absolument intacte, pas trace d'atrophie ou de paralysie des muscles. Le malade ferme les yeux comme à l'état normal. Il peut rire comme à l'état physiologique, siffler, etc. Rien de particulier du côté du frontal. Les muscles annexés à la vue, à la mastication, à la déglutition sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Le sensibilité générale et spéciale est intacte. Pas de contractions fibrillaires des muscles. Pas de réaction de dégénérescence. Pas trace d'hypertrophie musculaire, vraie ou fausse.

La fonction des membres atrophiés est proportionnelle à leur volume. Il n'existe pas trace de paralysie.

Le malade succombe à la tuberculose pulmonaire, le 29 septembre 1886, après trois ans de séjour à l'hôpital. Autopsie le 30 septembre, à dix heures du matin. Rigidité cadavérique assez prononcée aux membres supérieurs, moins aux membres inférieurs. Tous les muscles du corps ayant été disséqués, on constate les particularités suivantes :

Membre supérieur droit. Le grand pectoral, le petit pectoral, le deltoïde sont très atrophiés et de coloration jaunâtre ; le triceps est très atrophié. Le biceps est diminué de volume, mais moins que les muscles précédents, le coraco-brachial est normal, le brachial antérieur peu atrophié. Le long supinateur est réduit à l'état d'une languette jaunâtre ; le premier radial est très atrophié. Le deuxième radial et les extenseurs sont normaux. De même pour les muscles de la main.

Membre supérieur gauche. Le grand et le petit pectoral sont très atrophiés, ainsi que les parties antérieures et postérieures du deltoïde. Le biceps est diminué de volume surtout dans son milieu, ce qui lui donne une apparence bilobée. Le brachial antérieur est un peu atrophié, le triceps l'est à un degré extrême. A l'avant-bras le long supinateur et le premier radial sont aussi pris

qu'à droite. Les autres muscles de l'avant-bras et de la main paraissent normaux comme à droite. Le trapèze, les grands dentelés et les rhomboïdes sont très atrophiés. Les sus et sous-épineux ainsi que les sous-scapulaires sont normaux des deux côtés. Les intercostaux et le draphragme paraisssent sains.

Membres inférieurs. A droite, le triceps est très atrophié et jaunâtre; le droit antérieur, le droit interne, le pectiné, les adducteurs sont amincis, mais ont conservé leur coloration. Le grand fessier est atrophié et jaune ; le moyen fessier paraît normal ainsi que le petit. Le demi-tendineux est très atrophié, le biceps et le demi-tendineux normaux. Les jumeaux et le soléaire sont sains, le jambier antérieur, l'extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil sont atrophiés et jaunâtres. Les péroniers sont normaux. A gauche la topographie des altérations est la même à peu près, si ce n'est que le jumeau externe gauche est atrophié et jaune. Les muscles de la face, frontal, orbiculaire des paupières, orbiculaire des lèvres présentent leur volume et leur coloration ordinaires.

Examen histologique, pratiqué à l'état frais et après durcissement. — Les nerfs intra-musculaires examinés après action de l'acide osmique et du picro-carmin dans le deltoïde droit, le triceps crural gauche, le jambier antérieur droit, le long supinateur et le biceps brachial gauche sont absolument normaux. Il en est de même des racines antérieures de la moelle. Les muscles examinés à l'état frais montrent une atrophie simple du faisceau primitif avec une hypertrophie de quelques-uns de ces derniers, lesquels ont un diamètre au moins double de celui d'un faisceau primitif normal. En examinant des coupes de muscles malades faites après durcissement, et traités par le carmin borate, on constate sur chaque préparation l'existence d'une multiplication considérable des noyaux musculaires, sur les fibres de volume normal aussi bien que sur les fibres atrophiées et en état d'hypertrophie. L'atrophie du faisceau primitif ne s'accompagne d'aucune transformation quelconque de la substance musculaire dont la striation persiste dans les fibres en voie d'atrophie, jusqu'à la dernière rangée de sarcons-éléments. Dans les muscles de la face cette multiplication des noyaux est également très nette. La moelle épinière examinée après durcissement (méthode de Weigert et méthode ordinaire au carmin), ne présente aucune espèce d'altération, en particulier les cellules des cornes antérieures sont normales comme nombre et comme forme.

L'observation précédente, suivie du contrôle anatomique, constitue un exemple très net de myopathie atrophique progressive à type scapulo-huméral, et présente, au point de vue clinique comme au point de vue des résultats fournis par l'examen histologique, des particularités sur lesquelles nous reviendrons dans un travail en voie de préparation. L'absence de symptômes du côté de la face chez ce malade que l'autopsie a montré être un myopathique, démontre bien que le type scapulo-huméral, que nous avons décrit comme se rencontrant dans la myopathie atrophique progressive, a une existence réelle, bien qu'il paraisse être moins commun que le type facio-scapulo-huméral. Nous ajouterons

encore que les lésions musculaires que nous avons constatées sont analogues à celles qu'a observées Schultze dans un cas récent (1). Il s'agit bien d'une myosite avec état hypertrophique de certains faisceaux primitifs, et le caractère irritatif de cette myosite atrophique est démontré par la multiplication considérable des noyaux musculaires, que Schultze a également observée. C'est en employant le carmin borate, dont la puissance élective sur les noyaux est bien connue, que nous avons été amené à la reconnaître. Les préparations au picro-carmin ne montraient rien d'analogue, et c'est probablement à cause de cela que nous n'avons pas observé cette multiplication nucléaire dans les muscles du premier myopathique à type facio-scapulo-huméral que nous avons autopsié (2). Du reste, nous tenons à faire remarquer que dans le cas que nous publions aujourd'hui, bien que les muscles de la face fonctionnassent d'une façon normale, il n'étaient point cependant sains, histologiquement parlant, car les noyaux de quelques faisceaux primitifs étaient notablement hyperplasiés. La même particularité a été observée par Schultze, dans un cas d'atrophie myopathique avec intégrité clinique de la face. Cette particularité est assez importante, car elle tend à montrer que dans les cas où les muscles de la face paraissent sains, ils ne le sont point cependant d'une façon absolue, et tend à prouver que dans la myopathie atrophique progressive (dans la plupart des cas, du moins, sinon dans tous), les muscles de la face participent à l'altération. En d'autres termes, comme le fait remarquer Ladame (3), dans la myopathie atrophique progressive, le type facio-scapulo-huméral que nous avons décrit, paraît être de première importance, car à mesure que les observations deviennent plus nombreuses, la participation de la face au processus est plus fréquemment observée.

Actuellement donc, en fait de myopathie atrophique progressive, nous croyons que l'on peut décrire un type scapulo-huméral et un type facio-scapulo-huméral, le premier plus rare que le second, n'est la plupart du temps qu'un type facio-scapulo-huméral dans lequel l'altération des muscles de la face est encore trop peu accentuée anatomiquement pour se traduire par des symptômes cliniques assez nets qui permettent de la reconnaître.

(1) Fried. Schultze. *Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelhypertrophie Progressiven Muskelschund und wähnliche Krankheitsformen.* Wiesbaden, 1886.

(2) Obs. II de notre mémoire (*loco citato*).

(3) Ladame (de Genève). *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive* (*type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine*). *Revue de médecine*, octobre 1886.

Expériences sur la vie des poissons dans divers milieux, et sur l'action physiologique des différents sels de soude, note de M. Charles Richet.

En poursuivant mes études sur l'influence que des milieux divers exercent sur la vie des Poissons (1), j'ai été amené à rechercher comment les Poissons supportent l'action de milieux artificiels dans lesquels on les fait vivre pendant un certain temps.

Comme précédemment, j'ai pris un critérium arbitraire, qui a été la vie de l'animal pendant vingt-quatre heures; c'est-à-dire qu'ayant constaté que le Poisson pouvait vivre pendant vingt-quatre heures, je considérais le milieu dans lequel il était plongé comme inoffensif pour lui. De fait, l'expérience m'a appris que, sauf de rares exceptions, quand un Poisson a vécu vingt-quatre heures dans un certain milieu, sa vie peut se prolonger indéfiniment dans ce même milieu.

Quand dans un cristallisoir, contenant au moins deux litres de liquide, on place un petit Poisson ne pesant pas plus de 100 grammes, la dissolution de l'oxygène de l'air dans le liquide, exposé suivant une large surface, est suffisante pour entretenir la vie de l'animal.

J'ai donc procédé en faisant dissoudre divers sels de soude dans de l'eau de mer et en déterminant la limite de leur toxicité. Les chiffres que je donne se rapportent toujours au poids de sel contenu dans un litre d'eau.

La plupart de ces expériences ont été faites sur le Poisson le plus commun dans le golfe de Toulon, le *Julis vulgaris*, communément *Girelle*, dont le poids dépasse rarement 200 grammes. Quelques autres expériences ont été faites sur d'autres Poissons; mais j'aurai soin de donner l'indication des espèces expérimentées toutes les fois qu'il ne s'agira pas de Girelles.

Il y a deux causes d'incertitude, qu'il est d'ailleurs facile de dissiper. La première, c'est l'influence que la température exerce sur la toxicité des poisons. J'ai montré antérieurement que tel poison, à telle dose, pour un Poisson (animal à sang froid, qui suit les oscillations thermiques du milieu ambiant), est ou n'est pas toxique selon que la température est élevée ou basse.

J'ai pu constater de nouveau le même fait; aussi les expériences dont il s'agit, ont-elles été faites à une même température.

La seconde cause d'erreur, c'est la mortalité inévitable qui survient chez les Poissons qui, sortant de la mer, sont mis dans mon aquarium.

(1) *Bulletins de la Société de Biologie : Influence de la pression et de la température, 1883, p. 578 et 584. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1885. 21 octobre, p. 649. — Archives de Physiologie, t. X, 1885, p. 155 à 156.*

Les différences des conditions de pression, d'oxygénation et de température font que, dans les premières vingt-quatre heures, la mortalité des Poissons est d'environ 25 p. 100. Dès le second jour la mortalité est devenue très faible, de 3 à 4 p. 100 environ; et enfin, quand ils ont vécu deux ou trois jours dans l'aquarium, ils vivent pour ainsi dire indéfiniment, et semblent très bien se porter. Ce n'est donc que sur ceux-là qu'il convient de faire des expériences.

Je rappellerai pour mémoire que la teneur en chlorure de sodium des eaux de mer est extrêmement variable, suivant les lieux, et que, en poids de Na Cl, à Marseille, il y a environ 31 grammes de chlorure de sodium par litre. Or, dans des expériences antérieures, j'ai trouvé que la dose toxique du chlorure de sodium est d'environ 40 grammes; laquelle, ajoutée aux 31 grammes contenus normalement dans l'eau de mer, donne comme limite de toxicité 71 grammes par litre.

Voici maintenant les nouvelles expériences :

Sulfate de soude.

6gr,7	(Rascasse)	vie.
10 »	—	vie.
16 »	—	vie.
32 »	—	vie.
42 »	—	mort.
50 »	—	mort.
83 »	—	mort.

Limite = 37 grammes.

Azotate de soude.

4gr,10	vie.
6 2	vie.
8 3	vie.
16 6	vie.
21 »	mort.
25 »	mort.
25 »	mort.
31 »	mort.
37 »	mort.

Limite = 19 grammes.

Chlorate de soude.

1gr,9		vie.
2 5		vie.
3 8		vie.
8 3		vie.
9 »		mort.
10 6		mort.
11 »	(Température basse)	vie.
15 »		mort.
18 »		mort.

Limite = 10 grammes.

Bromure de sodium.

1gr,7	vie.
2 5	vie.

4gr,2.	. . . . .	vie.
6 ».	. . . . .	vie.
8 ».	. . . . .	vie.
10 ».	. . . . .	vie.
12 5.	. . . . .	vie.
15 ».	. . . . .	vie.
20 ».	. . . . .	vie.
25 ».	(Est très malade au bout de 24 heures).	vie.

Nous pouvons donc considérer, quoique l'expérience soit encore incomplète, la limite de toxicité du bromure de sodium comme étant voisine de 25 grammes.

Iodure de sodium.

1gr,7.	. . . . .	vie.
2 8.	. . . . .	vie.
4 2.	. . . . .	vie.
5 ».	. . . . .	vie.
6 2.	(Probablement mort accidentelle)	mort.
7 5.	. . . . .	vie.
10 ».	(Très malade)	vie.
12 5.	. . . . .	mort.

Limite = 10 grammes.

Fluorure de sodium.

3gr,3.	. . . . .	vie.
6 6.	. . . . .	vie.
8 ».	. . . . .	vie.
10 ».	. . . . .	mort.

Limite = 9 grammes.

Azotite de sodium.

1gr,7.	. . . . .	vie.
2 25.	. . . . .	mort.
3 3.	. . . . .	mort.
5 ».	. . . . .	mort.
7 5.	. . . . .	mort.

Limite = 1 gr. 9.

Citrate de sodium.

1gr,7.	. . . . .	vie.
3 3.	. . . . .	vie.
5 ».	. . . . .	vie.
6 6.	. . . . .	vie.
7 5.	. . . . .	vie.
10 ».	. . . . .	mort.
12 5.	. . . . .	mort.

Limite = 8 gr. 6.

Acétate de sodium.

5gr,»	(Dorade)	vie.
7 5	—	mort.
10 »	—	mort.
20 »	—	mort.

Limite = 6 gr 7.

Tartrate de sodium.

6gr,».	vie.
8 ».	vie.
10 4.	vie.
10 4.	mort.
12 1.	mort.

Limite = 10 grammes.

Formiate de sodium.

3gr,3.	vie.
5 ».	vie.
5 6.	vie.
7 5.	mort.

Limite = 6 gr. 75.

Oxalate de sodium.

0gr,50	vie.
0 66	vie.
1 ».	vie.
1 3	vie.
2 ».	vie.
2 6	mort.
2 6 (*Crenolabrus*).	mort.

Limite = 2 gr. 3.

Salicylate de sodium.

0gr,4.	vie.
1 ».	vie.
1 3.	vie.
1 9.	vie.
2 2.	vie.
2 2.	vie.
2 2.	vie.
2 2.	vie.
2 7.	mort.

Limite = 2 gr. 5.

Comme point de comparaison, j'ai déterminé la toxicité du chloral et de l'urée.

Chloral.

0gr,4.	vie.
0 8.	vie.
1 ».	mort.
1 3.	mort.
1 3.	mort.
2 ».	mort.
3 ».	mort.

Limite = 0 gr. 9.

Urée.

7gr,4.	vie.
11 5.	vie.
15 7.	vie.
21 ».	mort.

L'urée avait peut-être un commencement d'altération ammoniacale.

21gr,» *Crenolabrus.* (Même remarque que plus haut) mort.

Nous devons donc admettre que la limite de toxicité est supérieure à 16 grammes.

Remarquons d'abord combien est grande l'innocuité des sels de sodium, même quand il s'agit d'autres sel que le chlorure. Le bromure de sodium est à ce point de vue très remarquable, ainsi que le sulfate.

D'autre part, la quantité de sels même très toxiques, comme l'oxalate et le salicylate, quantité nécessaire pour amener la mort, est aussi assez surprenante, puisqu'il faut au moins 2 gr. 5 de salicylate de soude ou d'oxalate pour exercer une influence appréciable sur la vie d'un Poisson. La dose toxique de chloral est aussi assez élevée, puisqu'elle est d'un gramme, ce qui est beaucoup pour une substance aussi active. Cela tient évidemment à la difficulté de l'absorption par les branchies du poisson.

Mais des considérations plus intéressantes peuvent être déduites de la connaissance des poids moléculaires, ainsi que de la notion de la quantité de sodium contenue. En effet cette donnée est vraiment la seule utile. Le poids d'un sel (avec l'eau de cristallisation et quand la molécule est très élevée) ne signifie rien par lui-même. C'est la quantité toxique de son poids moléculaire qui importe, et non pas son poids brut.

Effectuons les calculs nécessaires : cela nous donnera le tableau suivant :

Dose toxique en poids de sodium par litre.

Chlorure de sodium (1)	16 gr.
Azotate	5.4
Sulfate	5.3
Fluorure	3.5
Bromure	3.3
Formiate	2.2
Chlorate	2.1
Tartrate	2.0
Azotite	1.9
Acétate	1.9
Citrate	1.6
Iodure	1.0
Oxalate	0.8
Salicylate	0.22

De ces chiffres, peuvent se déduire diverses conclusions intéressantes. C'est d'abord que, de tous les sels de sodium, le chlorure est incontestablement le moins toxique.

(1) Il s'agit là uniquement du poids de chlorure ajouté à l'eau de mer, et non de la somme du chlorure naturel et du chlorure ajouté. Si l'on faisait somme, il faudrait ajouter 10 gr.

On remarquera aussi la différence notable de toxicité du bromure et de l'iodure; de sorte que, dans la série NaCl, Na Br, NaI, les toxicités (rapportées à un même poids de Na) sont 16, — 3.3 — et 1.

Enfin les sels de quatre acides organiques, non toxiques par eux-mêmes, acides formique, tartrique, acétique et citrique, sont mortels à dose sensiblement égale : 2,2 — 2 — 1.9 — 1.6 : ces légères différences pouvant être considérées comme à peu près négligeable. De sorte qu'on peut admettre le chiffre de 2 gr. par litre de Na, quand le sodium est combiné à un acide organique non toxique par lui-même.

En rapportant ces chiffres au poids moléculaire, c'est-à-dire en les divisant par le poids atomique du métal, nous trouvons les chiffres suivants :

Chlorure	
(ajouté)	0.7
(total)	1.13
Azotate	0.23
Sulfate	0.23
Bromure	0.144
Citrate	0.086
Formiate	
Tartrate	
Acétate	
Iodure	0.043

Il importe en dernier lieu de comparer la toxicité des divers sels de sodium à celle des chlorures d'autres métaux, que j'ai déterminée dans mes premières expériences.

J'ai trouvé, en effet, que les quantités de métal toxiques (à l'état de chlorures) étaient, pour les métaux alcalins ou alcalino-terreux :

Calcium	2.4
Strontium	2.2
Magnésium	1.5
Baryum	0.78
Lithium	0.3
Potassium	0.1
Ammonium	0.06

Or, en poids moléculaire, cela donne les chiffres suivants :

Magnésium	0.062
Calcium	0.030
Lithium	0.043
Strontium	0.025
Baryum	0.004
Ammonium	0.0037
Potassium	0.0026
Mercure	0.0000015

Ces nombres montrent avec toute évidence combien les sels, même assez toxiques, de sodium sont moins offensifs que les chlorures de tout autre métal (à molécule égale).

En terminant, j'insisterai sur la nécessité qui s'impose à présent, dans toute étude toxicologique sérieuse, de tenir compte, non pas du poids absolu, mais du poids moléculaire des substances qu'on fait agir.

Des milieux acides ou basiques dans lesquels peuvent vivre les Poissons de mer, note de M. Ch. Richet.

Pour faire suite à mes études (1) sur la vie des Ecrevisses dans des milieux acides ou basiques, j'ai tenté la même expérience sur des Poissons de mer. Je les donne à titre de documents; car elles sont trop peu nombreuses pour toutes les intéressantes questions qu'elles comportent.

Les chiffres ci-joints se rapportent à des poids de Ca O, poids saturant l'acide libre pour les acides; équivalents en basicité pour les bases. Il s'agit toujours d'un litre de liquide.

Acide sulfurique.

0.250	mort presque instantanée.
0.175	mort très rapide.
0.087	mort.
0.056	vit.
0.018	vit.
0.012	vit.
0.011	vit.
0.008	vit.
0.007	vit.
0.005	vit.

La limite semble donc être voisine de 0,065.

Acide azotique.

0.125	mort rapide.
0.085	mort rapide.
0.025	vit.
0.015	vit.
0.012	vit.

La limite est à peu près la même ; mais les expériences ne sont pas assez nombreuses pour affirmer qu'elle est moindre ou plus forte que celle de l'acide sulfurique.

Acide acétique.

0.11	mort.
0.085	vie.
0.028	vie.
0.022	vie.
0.017	vie.
0.011	vie.

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, juin 1880, p. 1166.

La limite est donc plus élevée pour l'acide acétique que pour l'acide sulfurique.

Soude caustique.

0.5	mort.
0.4	mort.
0.25	mort.
0.125	mort.
0.10	vit.
0.075	mort.
0.060	vie.
0.050	vie.

A de faibles différences près, on voit que la limite toxique est à peu près la même pour les acides et les bases.

De là cette conclusion assez générale : c'est que les Poissons ne peuvent vivre que dans un milieu neutre, ou tout au moins en un milieu dont l'acidité ou la basicité ne dépassent pas en poids de Ca O, 0gr,05 par litre.

Note sur l'action thérapeutique du tannin dans le traitement de la Tuberculose, par MM. Raymond et Arthaud.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie quelques-uns des résultats des recherches que nous avons poursuivies depuis deux ans, en collaboration avec le Dr Raymond, au laboratoire de Physiologie générale du Muséum et à l'hôpital Saint-Antoine, sur l'étiologie et le traitement des affections tuberculeuses.

Nos recherches ont surtout porté, dans le courant de cette année, sur les substances que nous jugions aptes à fournir un mode de traitement étiologique de la tuberculose.

Laissant de côté les recherches entreprises sur diverses substances qui nous ont donné des résultats négatifs ou encore incomplets, nous ne signalerons que les faits positifs que nous avons pu observer.

Nous avons surtout obtenu de bons effets de trois substances : 1° l'une introduite dans la thérapeutique par Dujardin-Beaumetz, c'est le sulfure de carbone ; 2° une deuxième substance est l'iodoforme ; 3° une troisième substance est le tannin.

Notre procédé d'étude expérimentale consiste à soumettre des Lapins à l'action des substances à l'étude et de chercher au bout d'un mois environ si les Lapins sont encore en état de ressentir les effets de l'inoculation tuberculeuse :

Nous avons étudié de cette façon le sulfure de carbone, l'iodoforme et le tannin. Nous n'avons obtenu de résultats bien nets ni avec l'iodoforme,

ni avec le sulfure de carbone, du moins jusqu'aujourd'hui, ce qui tient peut-être au mode d'introduction de ces substances dans l'organisme; mais nous avons pu constater avec le tannin des effets assez remarquables.

En effet, six Lapins ayant été soumis au régime tannique à la dose de 50 cent. à 1 gr. pendant un mois, malgré deux inoculations successives pratiquées l'une avec de la substance pulmonaire d'un Coati mort de tuberculose aiguë; l'autre avec des tubercules ciliaires d'un malade de Saint-Antoine, nous n'avons pu voir se développer depuis six mois nulle trace d'infection, tandis que trois Lapins témoins ont succombé aux suites de l'inoculation.

Ces expériences, encore en cours d'exécution, sont trop incomplètes pour en tirer des conséquences absolues; mais nous en avons fait néanmoins le point de départ de tentatives thérapeutiques qui ont été couronnées de succès.

Nous avons observé sur plus de cinquante malades, soit de la clientèle hospitalière, soit de la pratique civile, que le tannin, administré soit en cachet, soit sous forme de vin médicamenteux, à la dose de deux à quatre grammes par jour, était bien toléré et déterminait une amélioration tellement sensible des symptômes qu'en une quinzaine de jours la moitié au moins des malades ont présenté une augmentation de poids qui se poursuit durant toute la durée du traitement.

Dans des cas de tuberculose aiguë, nous avons vu soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, les symptômes s'amender et, en huit ou quinze jours, la maladie rétrocéder, et cela chez des malades pour lesquels un pronostic fatal avait été porté.

Nous ne donnons dans cette courte note que les résumés des essais thérapeutiques et des expériences qui sont actuellement continués; mais déjà nous pensons pouvoir conclure des résultats acquis :

1° Que le tannin est supérieur dans le traitement de la tuberculose au sulfure de carbone ou à l'iodoforme ;

2° Que les animaux soumis à ce régime pendant un mois présentent une résistance plus grande à l'action du virus tuberculeux.

Telles sont les conséquences sommaires qui nous paraissent acquises et que nous avons l'honneur de communiquer à la Société de Biologie, en attendant le résultat des recherches ultérieures qui viendront compléter la série de faits consignés dans la thèse d'un de nos élèves, le Dr Bertrand.

De l'intoxication par le sublimé corrosif employé comme antiseptique, par M. Lucien Butte.

Depuis les mémorables découvertes de Pasteur, l'emploi des antiseptiques et en particulier des solutions de sublimé à 1 ou 1/2 : 1000, dans le pansement des plaies et le lavage des cavités, s'est rapidement généralisé et a donné des résultats véritablement merveilleux. Cependant, à côté des grands avantages que présente le bichlorure de mercure, il ne faut pas laisser ignorer les inconvénients et même les dangers qui peuvent résulter de l'usage exagéré ou intempestif de cette substance. C'est pourquoi, ayant relevé un certain nombre d'empoisonnements à la suite de pansements et de lavages au sublimé, j'ai pensé qu'il était utile de faire une étude approfondie de cette forme d'intoxication.

Dans ce premier travail, qui est consacré à *l'étude clinique et anatomo-pathologique*, j'ai, à l'aide de nombreuses observations d'empoisonnements constatés tant en France qu'à l'étranger, essayé d'établir les symptômes et les lésions que produit chez l'homme le sublimé, lorsque la mort ou des phénomènes graves ont été causés par son emploi.

Symptomes. — L'*appareil digestif* est celui sur lequel le sublimé porte principalement son action. Lorsque le poison a été absorbé en quantité suffisante, on voit survenir, quelques heures après le pansement, une diarrhée qui, d'abord simplement aqueuse, devient bientôt séro-sanguinolente et est accompagnée de ténesme, de douleurs rectales et de coliques abdominales. On observe en même temps des nausées et des vomissements. Notons que, contrairement à ce qui a lieu dans les intoxications à la suite d'ingestion stomacale, on voit rarement apparaître la salivation et même la stomatite.

L'*excrétion urinaire* subit des modifications importantes : on observe presque constamment une albuminurie tantôt légère, tantôt très accentuée, et l'urine contient souvent des cellules lymphoïdes et épithéliales et des cylindres granuleux. Quant à la quantité d'urine émise, elle est presque toujours diminuée.

Le *système nerveux* est également influencé. C'est d'abord une vive céphalalgie accompagnée d'un trouble momentané de l'intelligence ; le malade est faible, il a des éblouissements. Ordinairement cet état s'amende un peu, mais les jours suivants la céphalalgie reparaît persistante, il y a de l'insomnie, parfois un peu d'hyperesthésie cutanée ; à la fin, bien que la connaissance soit encore conservée, les sensations se troublent, le regard s'obscurcit, la somnolence est continuelle et la mort survient dans le collapsus.

Le pouls s'affaiblit, il devient petit, filiforme, en même temps que sa fréquence augmente. On a noté aussi de la contraction des pupilles.

La température s'abaisse ordinairement.

Signalons enfin l'apparition, du côté de la peau, d'érythèmes souvent considérables.

Anatomie pathologique. — C'est dans le tube digestif et surtout dans le *gros intestin* qu'on rencontre les lésions les plus importantes. L'inflammation est ordinairement localisée au côlon et dépasse rarement en haut la valvule de Bauhin. Le tissu muqueux est le siège d'une violente hyperhémie, il est gonflé et l'épithélium peut se détacher facilement; la muqueuse, qui est parfois nécrosée par places et superficiellement, est, dans d'autres cas, recouverte d'un enduit diphtéritique infiltrant les couches sous-jacentes, se détachant facilement et laissant à nu, lorsqu'il est enlevé, des ulcérations peu profondes à bords nets et n'intéressant que la couche épithéliale de la muqueuse.

Ces altérations intestinales, signalées depuis un certain temps par *Prévost* de Genève, ont été récemment étudiées par *Charrin*, au point de vue expérimental.

Les *reins* sont, eux aussi, le siège de lésions très caractéristiques, mais qui ne sont pas toutes absolument constantes. Ces organes présentent les altérations de la néphrite parenchymateuse aiguë : ils sont gros, pâles et anémiés. De plus, à la périphérie et à la coupe, on peut y voir des points et des stries de couleur blanc-jaunâtre et de grandeur inégale. L'examen histologique montre que ces points et ces stries sont constitués par d'abondants dépôts de masses amorphes d'oxalate de chaux situés dans les canalicules droits et contournés et siégeant en plus grande abondance dans la substance corticale que dans les pyramides.

Saikowsky a produit ces lésions expérimentalement chez les Rongeurs et *Prévost* a montré que ces dépôts calcaires ont pour cause la décalcification des os qui, dans cette intoxication, peuvent perdre jusqu'a 9 et 10 0/0 de leurs parties solides.

Le péritoine est parfois un peu vascularisé; le foie est généralement pâle et anémié. Les autres organes, à part le cerveau qui, dans une observation de *Doléris*, était le siège d'un léger piqueté congestif, ne paraissent présenter rien qui mérite d'être signalé.

La *marche* de cette forme d'intoxication, de même que sa *durée* et sa *terminaison*, sont variables. Tantôt, après l'apparition de phénomènes graves, tout s'amende peu à peu et la guérison peut survenir, tantôt au contraire il y a une aggravation de tous les symptômes, qui subissent rarement une atténuation momentanée, et la mort arrive dans un laps de temps qui peut varier de trois à quatorze jours.

Quant aux *causes* de cet empoisonnement, il faut les rechercher dans la présence de vastes plaies, dans la rétention de la solution dans une cavité, dans le mauvais état général du sujet et aussi dans la susceptibilité individuelle.

En résumé : violente entérite dysentériforme, nausées, vomissements, albuminurie, accablement, insomnie puis somnolence et prostration,

tels sont les signes à peu près constants de cette forme d'intoxication mercurielle.

Quant aux altérations anatomiques, ce sont, pour le gros intestin, celles de l'entérite avec grandes ulcérations superficielles; pour les reins, celles de la néphrite parenchymateuse aiguë avec dépôts calcaires dans les *tubuli*.

On peut donc conclure de ce travail, qui est basé sur l'étude attentive de vingt observations d'empoisonnements mortels et d'un grand nombre d'autres terminés heureusement, que les solutions de sublimé employées en lavages sont loin d'être toujours inoffensives et qu'il importe d'en surveiller l'usage.

Un second travail purement expérimental, en cours d'exécution au laboratoire de Physiologie générale du Muséum, viendra compléter cette étude clinique.

Recherches hématoscopiques sur la quantité d'oxyhémoglobine chez l'Homme et divers animaux, par M. A. Hénocque.

La détermination de la quantité normale de l'oxyhémoglobine contenue dans le sang intéresse au même degré les physiologistes et les pathologistes; cependant les recherches faites sur ce sujet ne comprennent qu'un nombre assez restreint d'observations.

Mes procédés d'hématoscopie permettent de multiplier les analyses, le dosage de l'oxyhémoglobine s'effectuant rapidement et ne nécessite que quelques gouttes de sang.

Les résultats que j'ai obtenus constituent une première série de documents utiles à consulter.

Sang de l'Homme. — Sur 208 individus observés, mettant de côté 58 malades, j'ai trouvé :

Chez 50	une proportion de	13 à 14,5 p. 100	d'oxyhémoglobine
Chez 34	—	12 p. 100	—
Chez 56	—	11 à 11,5 p. 100	—

Mais ces derniers sont à la limite de l'état de santé et de l'anémie ou de tous autres troubles pathologiques.

Les maladies amènent une diminution de 10 à 6 p. 100 sans que la vie soit nécessairement compromise.

La normale chez l'homme bien portant de vingt à cinquante ans est de 14 p. 100; elle est plutôt de 13 p. 100 chez l'habitant des grandes villes.

Au point de vue du sexe, les chiffres se répartissent ainsi :

A 14 p. 100 et au-dessus, 24 hommes et 6 femmes;
A 13 p. 100 — 14 hommes et 6 femmes.

Sang du Singe. — J'ai obtenu chez 5 Singes macaques et chinois :

1 fois.	14 p. 100.
1 fois.	13
2 fois.	10
1 fois.	5

Ces chiffres se rapprochent de ceux de l'Homme.

Sang du Chien. — 25 chiens ont été observés :

Chez 22, la quantité d'oxyhémoglobine a été de 14 à 14,5 p. 100.
Chez 1, — — — de. . . 13
Chez 2 (après des hémorrhagies abondantes), de 7 et 9

Si nous comparons ces chiffres à ceux d'autres observateurs, nous trouvons que la quantité normale de 14 p. 100 est un peu supérieure à celle de Preyer, qui indique 13,8 p. 100; mais elle se rapproche davantage des chiffres donnés par Otto, qui, sur 15 Chiens, a observé 8 fois 14 p. 100 et au-dessus.

Sang des Cobayes. — 32 Cobayes d'âges différents ont présenté :

3 fois.	14,5 à 15 p. 100.
17 fois.	14
7 fois.	13
4 fois.	11,5 à 11
1 fois.	9

La quantité de 14 p. 100 peut être considérée comme la normale du sang de Cobaye artériel défibriné, ainsi que je l'ai constaté maintes fois en dehors des observations notées ci dessus. Ce sang peut servir de type pour les démonstrations hématoscopiques. Cette proportion de 14 p. 100 a été trouvée même quelques heures après la naissance. Les chiffres de 11 et 9 se rapportent à des Cobayes anémiés ou malades.

Sang de Pigeon. — Sur 11 Pigeons, j'ai trouvé :

5 fois.	11,5 p. 100.
3 fois.	11
1 fois.	9,3
2 fois	9

Les variations seraient donc entre 9 et 11,5 p. 100, soit 10 p. 100.

Sang des Lézards. — Chez les Lézards, les variations sont très grandes, suivant l'époque de l'observation. Ainsi, chez un Lézard gris, le 27 mars, encore dans le sommeil de l'hibernation, la quantité d'oxyhémoglobine était de 7 p. 100; chez un Lézard vert, au mois d'août, vigoureux, examiné au moment où il a été capturé, la proportion était de 13 p. 100 dans le sang de la queue ; chez d'autres Lézards en captivité, anémiés, les quantités ont été de 6 p. 100, 4,5 p. 100, 3 p. 100, 2 p. 100.

Une nouvelle balance enregistrante et quelques-unes de ses applications, note de M. Charles Richet.

J'ai fait construire par MM. Richard une balance enregistrante qui me paraît pouvoir donner, pour beaucoup de phénomènes physiologiques, des résultats fort intéressants.

Elle a été construite d'une manière fort ingénieuse qui fait grand honneur aux constructeurs.

Cette balance pèse à 10 kilogrammes et, en lui donnant son maximum de sensibilité, elle peut inscrire avec un déplacement d'un millimètre à peu près 8 centigrammes. Ce poids de 0 gr. 08 est très faible pour la plupart des actions nutritives physiologiques; de telle sorte que, d'une manière générale, il peut être considéré comme suffisant, alors qu'en chimie une inscription semblable ne rendrait aucun service.

Je me propose de l'appliquer à deux phénomènes spéciaux :

D'abord, en plaçant un animal sur cette balance, on voit son poids diminuer avec une rapidité extrême, rapidité dont on se figure difficilement l'intensité quand on n'a pas fait soi-même l'expérience. Cette perte de poids est fonction de quatre éléments : 1° augmentation de poids par absorption d'oxygène; 2° diminution de poids par perte d'acide carbonique; 3° diminution de poids par exhalation pulmonaire d'eau; 4° diminution de poids par évaporation cutanée.

Je laisse de côté les diminutions brusques de poids par l'élimination d'urine ou de matières fécales.

Chaque animal a donc, pour ainsi dire, son *coefficient de dénutrition* : cela est évidemment une donnée physiologique multiple, mais il n'y en a pas moins un très grand intérêt. Il est certain que toutes les influences de taille, de milieu extérieur, d'espèce, d'alimentation, etc., s'exercent sur ce coefficient.

Quelques expériences sommaires m'ont montré, conformément à toutes les vraisemblances, que plus l'animal est petit, plus son coefficient de dénutrition est grand.

Les chiffres se rapportent à un kilogramme d'animal et à vingt-quatre heures. On a alors les données suivantes :

	Coefficient de nutrition ou perte de poids pour 1 kilogramme en 24 heures.
Serin de 18 gr.	720 gr.
Cobaye de 52 gr.	280 gr.
Pigeon de 470 gr.	210 gr.
Cobaye de 750 gr.	120 gr.
Lapin de 3,500 gr.	31 gr.

On voit par ces chiffres à quel point la dénutrition de l'animal est fonction de son poids, puisqu'un Lapin de 3,500 gr. perd seulement le neuvième de ce que perd un Cobaye de 50 gr., à poids égal.

Sur les tracés on peut suivre encore un phénomène intéressant : c'est l'influence qu'exercent les mouvements musculaires. Soit la perte de poids d'un Pigeon immobile égale à 1; elle a été pour le même Pigeon, et pendant le même temps, égale à 1,8, quand le Pigeon se débattait violemment et s'agitait. Tout le monde sait que la contraction musculaire provoque un dégagement considérable de CO^2; mais il était intéressant d'en obtenir l'inscription graphique par la perte de poids instantanée de l'animal.

L'influence de l'alimentation est aussi très grande. Soit un Pigeon, venant de manger; son coefficient de dénutrition était à 10 heures de 210 gr. et à 6 heures de 62 gr. (il n'avait pas mangé dans l'intervalle). Maintenu à jeun jusqu'au lendemain 3 heures, il avait alors un coefficient de dénutrition de 97 gr. Un serin a eu dans la première heure un coefficient de dénutrition de 720 gr.; mais plus tard, il n'était plus que de 200 gr.

Sur tous ces différents points, je me propose de continuer et de développer les expériences.

Enfin la balance enregistrante peut servir à inscrire le dégagement de CO^2 dans la respiration de l'Homme. La courbe qu'on obtient est très significative. Je dois dire que mes chiffres ne sont pas encore satisfaisants, car ce qui est défectueux dans mes expériences, c'est l'absorption du gaz dégagé, problème toujours fort difficile, comme on sait; mais que j'espère pouvoir résoudre par de nouvelles expériences que je compte communiquer prochainement à la Société.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1886

M. N. Gréhant : Allocution prononcée en mémoire de M. Paul Bert.

Présidence de M. Gréhant.

M. le Président informe la Société de la mort de M. Paul Bert, Président perpétuel de la Société de biologie, et prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

Nous sommes frappés très vivement par la mort si prématurée de notre illustre Président, Paul Bert.

Ce n'est pas le moment de rappeler les nombreux travaux dont il voulait bien, comme il le disait lui-même, nous donner la primeur.

Nous n'entendrons plus cette voix éloquente et animée d'un professeur qui possédait au suprême degré le don d'enseigner avec clarté.

Mais nous ne pourrons jamais oublier les éminents services que Paul Bert a rendus à la Société de Biologie et nous le compterons toujours, à côté de Rayer et de Claude Bernard, parmi les bienfaiteurs de notre Société.

Je vous propose, messieurs, d'adresser à Mme Paul Bert et à sa famille, au nom de la Société, l'expression de nos regrets et de notre profonde douleur.

Si vous le voulez bien, nous lèverons la séance.

Après l'allocution du vice-président, la séance est levée en signe de deuil.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1886

M. le Dr G. Grigorescu : Recherches expérimentales sur la physiologie normale et pathologique de la circulation splénique par rapport à la mégalosplénie. — M. Laulanié : Sur le processus vaso-formatif qui préside à l'édification de la zone fonctionnelle du placenta maternel dans le Cobaye. — M. L. Chabry : Traumatisme des cellules de segmentation des œufs d'Oursin. — M. Ch. Féré : Note sur un cas de paralysie hystérique consécutive à un rêve. — M. F. Balzer : Traitement de la syphilis par la méthode de Scarenzio : injections sous-cutanées de calomel en suspension dans l'huile de vaseline. — M. J. Peyron : Du danger que peuvent présenter les injections d'hydrogène sulfuré dans le rectum. — M. Raphaël Dubois : De la fonction photogénique chez les Myriapodes. — M. Huet : Note sur un Myriapode lumineux trouvé à La Fère (Aisne). — M. A. Mégnin : Nouvelles études anatomiques et physiologiques sur les Glyciphages.

Présidence de M. Gréhant.

M. Bourquelot fait hommage à la Société d'un exemplaire de ses *Recherches sur la fermentation alcoolique d'un mélange de deux sucres.*

M. Ed. Perroncito, professeur à l'Université de Turin, membre correspondant de la Société, assiste à la séance.

Recherches expérimentales sur la physiologie normale et pathologique de la circulation splénique par rapport a la mégalosplénie,

par le Dr G. Grigorescu.

(Voir les séances des 12 et 19 juin et 31 juillet.)

J'ai l'honneur de présenter ma troisième note sur cette étude relative à la circulation pathologique de la rate; elle comprend le résumé de mes précédentes notes et les principales déductions que j'ai pu en tirer.

La circulation pathologique de la rate constitue trois états différents dépendant l'un de l'autre et qui sont : I. *les troubles de la circulation splénique,* II. *la congestion de la rate,* et III. *la mégalosplénie.*

I. *Troubles de la circulation splénique.* — Les troubles du courant san-

guin afférent et efférent de la rate retentissent immédiatement sur cet organe.

Les faits expérimentaux établis dans les précédentes notes fournissent des preuves suffisantes. En effet, j'ai établi que la suppression de la circulation congénère de l'artère splénique (artère hépatique, stomachique et mésentérique) et l'état de contraction des intestins amènent une augmentation de la pression sanguine dans l'artère splénique, augmentation pouvant aller jusqu'à 5 mm. de mercure pour la mésentérique supérieure, et un accroissement du volume de la rate appréciable par le pléthysmographe.

D'un autre côté, j'ai démontré que la suppression de la circulation-porte amène des troubles dans le dégorgement du sang de la rate, troubles qui augmentent le volume de cet organe d'autant plus que l'animal se trouve en pleine digestion et que, dans ces derniers cas, la rate est irriguée par la veine splénique, au lieu d'être dégorgée.

Enfin j'ai émis l'opinion que la conformation lacunaire des vaisseaux sanguins de la rate favorise particulièrement la congestion de cet organe, d'après le principe d'égalité de pression des liquides, et que dans ces lacunes, comme dans les récipients hydrostatiques, la plus petite exagération dans la circulation de l'artère splénique augmente la tension sanguine.

Ces faits établissent donc que toute exagération de la circulation dans l'artère splénique, ou toute gêne dans la circulation veineuse de cet organe, amènent une augmentation de la quantité du sang dans la rate, une *congestion* qui est spéciale, à cause de la conformation lacunaire dont il s'agit, à cause de l'élasticité et de la contractilité de cet organe.

II. *Congestion de la rate.* — La congestion splénique produite d'après le mécanisme que je viens de résumer, est un phénomène qui survient dans les conditions normales aussi bien que dans les conditions pathologiques; à ce point de vue on peut distinguer des congestions physiologiques et des congestions pathologiques.

Les congestions physiologiques sont provoquées par la digestion, la course et par toute autre cause qui active la circulation artérielle ; elles sont passagères et leur effet sur la rate est à peine remarqué.

Les congestions pathologiques, au contraire, ont une durée prolongée ou permanente et leur effet sur la rate est d'autant plus prononcé que cette durée est plus longue. Parmi les premières sont les congestions causées par les affections fébriles ; parmi les secondes sont comprises celles qui sont provoquées par la gêne de la circulation-porte à la suite de lésions du foie ou même d'asystolie cardiaque.

Le résultat immédiat de ces congestions est l'augmentation de la tension sanguine dans la rate, et, comme l'organe est très élastique, il cède et augmente de volume, de là *la mégalo splénie*.

III. *Mégalosplénie.* — La mégalosplénie présente différents degrés de développement. A peine appréciable dans les cas physiologiques, elle constitue un phénomène très remarquable dans l'état pathologique, car il est très commun de voir dans les pays marécageux des individus dont la rate pèse 2 à 3, et même 4 kilogrammes.

Dans toutes ces mégalosplénies (j'exclus ici les néoplasmes, les kystes, les tumeurs parasitaires, etc.), la tension sanguine, sa qualité, l'élasticité de la rate et sa contractilité sont les facteurs absolus; les deux premiers dilatent l'organe, tandis que les deux derniers ont une action opposée et constituent une force antagoniste. Du degré de valeur de ces facteurs résultent les différences remarquables qui caractérisent la mégalosplénie. Ainsi, par exemple, dans les mégalosplénies physiologiques, l'augmentation de la pression sanguine dans la rate est contre-balancée; elle surpasse à peine la force antagoniste; et c'est ainsi que la mégalosplénie est insignifiante.

Mais dans les cas pathologiques, c'est tout autre chose. Aussi, dans dans les mégalosplénies paludéennes, la qualité du sang propre à hypertrophier et hyperplasier les éléments anatomiques de la rate, et l'exagération, peut-être, de l'irrigation artérielle pendant les accès fébriles, dépassent de beaucoup la force antagoniste et c'est ainsi que la mégalosplénie devient énorme, ou même monstrueuse si l'agent morbide altère profondément la santé générale et détruit par conséquent toute force antagoniste.

Dans les fièvres typhoïdes, la contractilité et l'élasticité de la rate diminuent à tel point que, malgré la diminution de la pression sanguine, l'organe augmente de volume.

Dans les maladies du foie qui gênent la circulation sanguine de la veine porte, la tension du sang dans la rate est si grande, qu'elle peut vaincre tout antagonisme et l'organe céder dans des proportions excessives. C'est de cette manière que se produisent, je pense, les apoplexies de la rate, ainsi que je l'ai remarqué dans ma note du 19 juin *sur l'apoplexie de la rate d'un chien en expérience.* Les ruptures spontanées de la rate, observées assez souvent par les auteurs, se produisent également par le même mécanisme; de plus, par l'altération des tissus de l'organe à la suite de l'impaludisme et de l'alcoolisme que j'ai trouvé noté dans toutes les observations dont il s'agit.

La mégalosplénie présente deux formes spéciales. Elle est *ronde* ou *oblongue.* Ces deux formes sont d'autant plus caractéristiques que la lésion est plus prononcée. Elles sont connues depuis longtemps comme consécutives à l'impaludisme seulement, ce qui me paraît exagéré, car elles se présentent en clinique dans des conditions différentes et que la pathologie expérimentale explique suffisamment.

En Roumanie, pays très marécageux et où on peut trouver, très souvent, des mégalosplénies considérables qui remplissent presque toute

la moitié gauche de l'abdomen, j'ai recueilli un grand nombre d'observations de ce genre, dans les hôpitaux et à la campagne dans mon service du district d'Ilfod; observations qui sont assez démonstratives.

Dans tous ces cas la mégalosplénie ronde s'est présentée sans lésions du foie et seulement à la suite de l'agent paludéen, dont la gravité était en rapport avec le volume de la rate, ainsi qu'on peut le remarquer dans la figure n° 1.

La mégalosplénie oblongue, au contraire, s'est présentée accompagnée d'un développement très prononcé du foie, et les individus étaient de vrais alcooliques qui étaient en même temps plus ou moins impaludés. La figure n° 2 représente le volume de deux organes.

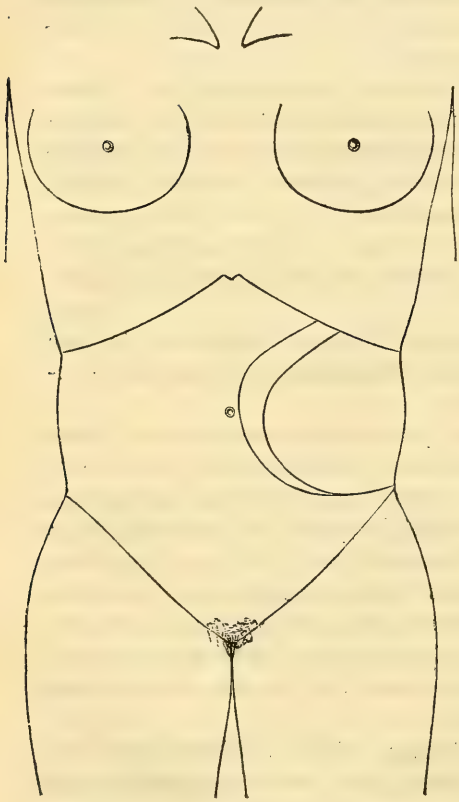


Fig. 1. Mégalosplénie paludéenne.

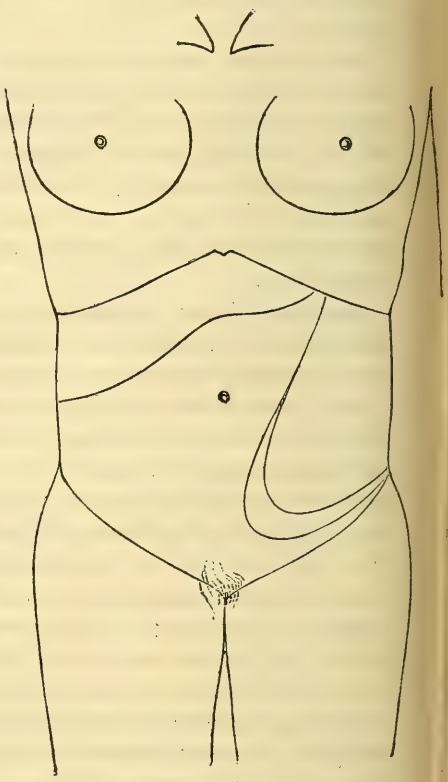


Fig. 2. Mégalosplénie hépatique.

Faute d'espace, je présente seulement les figures des deux observations précédentes.

J'ai trouvé dans la littérature médicale bien des faits qui confirment ces conclusions.

Comment expliquer la physiologie pathologique de ces deux formes de mégalosplénie?

Les maladies qui donnent au sang la propriété d'hypertrophier et d'hyperplasier les éléments anatomiques de la rate, comme l'impaludisme et les autres vices trophiques tels que la dégénérescence amyloïde, produisent la *mégalosplénie ronde*, car, dans ces maladies, l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments anatomiques développent l'organe plutôt dans le sens transversal, notamment par le fait de la multiplication et de l'interposition de nouveaux éléments aux éléments préexistants.

Dans les maladies qui gênent la circulation de la veine porte, parmi lesquelles les hépatites interstitielles sont les principales, la tension du sang dans la rate est tellement augmentée, qu'elle dépasse toute résistance antagoniste et, comme l'élasticité de cet organe est plus prononcée dans le sens longitudinal, ainsi que je l'ai remarqué dans les précédentes notes, il s'ensuit que l'agrandissement de la rate se forme dans le sens longitudinal et constitue la mégalosplénie oblongue. Ce mécanisme est particulièrement favorisé pendant la digestion, comme je l'ai prouvé expérimentalement et comme les faits cliniques le confirment parfaitement chez les cirrhotiques, qui ne peuvent pas manger un peu sans avoir des troubles gastro-spléniques très remarquables.

La position verticale doit favoriser le développement de la mégalosplénie oblongue par le fait de la pesanteur.

L'atonie organique, comme dans l'anémie et la fièvre typhoïde, etc., amène également la forme oblongue de la mégalosplénie, faits que j'ai reconnus aussi dans des observations cliniques.

La modification des tissus de la rate, différente dans les deux formes de mégalosplénie, confirme encore cette conclusion. Ainsi, dans la mégalosplénie ronde l'hypertrophie et l'hyperplasie des tissus rendent la rate dure et irrétrécissable après la mort; au contraire, dans la mégalosplénie oblongue cette lésion a une tendance moins prononcée, du moins dans la plus grande partie de la durée de la maladie; et l'organe est encore assez rétrécissable après la mort, malgré sa distension extrême pendant la vie.

Conclusion. — Sauf le processus hypertrophique, la tension sanguine dans la rate joue un rôle très important dans la production de la mégalosplénie.

Il y a deux variétés distinctes de mégalosplénie : l'une dépendant exclusivement de l'impaludisme, la *mégalosplénie paludéenne* à forme ronde ; l'autre dépendant plutôt de la gêne circulatoire dans le foie que j'appelle *mégalosplénie hépatique* (dénomination un peu bizarre, mais significative comme celle de « foie cardiaque »), et dont la forme est oblongue. Dans la première prédomine la néo-formation des tissus, dans la seconde s'ajoute la tension sanguine de la rate.

Au point de vue de la forme de la mégalosplénie, il existe des nuances intermédiaires aux deux précédentes.

Cette classification de la mégalosplénie me paraît très importante en pathologie, notamment pour le diagnostic et le pronostic.

Sur le processus vaso-formatif qui préside a l'édification de la zone fonctionnelle du placenta maternel dans le Cobaye,

par M. Laulanié.

Dans une note communiquée à la Société de Biologie (1), j'ai insisté sur la structure de la zone fonctionnelle de la caduque placentaire dans le Cobaye. J'ai fait voir comment toute l'étendue de cet organe est une masse irréductible de protoplasma creusée d'une canalisation sanguine et prenant de ce fait une disposition réticulaire.

Partant de cette double circonstance que les contours cellulaires sont invisibles dans cette masse, que la distribution irrégulière et désordonnée des noyaux exclut la possibilité de définir autour d'eux un territoire cellulaire, je concluais à l'existence d'une cellule unique colossale formant la masse du placenta maternel (zone fonctionnelle).

Cette conclusion a trouvé bien des incrédules. Les histologistes à qui j'ai fait voir mes préparations restent convaincus de l'irréductibilité de la masse placentaire (zone fonctionnelle). Mais ils restent perplexes devant la conclusion que ce fait paraît emporter, et ils éprouvent une répugnance très vive quoique fort discrète à admettre l'existence d'un élément anatomique d'une taille si exceptionnelle, qu'au terme de la gestation, il peut atteindre un minimum de $0^m,03$ de diamètre.

Ils inclinent à croire que cet élément résulte de la fusion de cellules primitivement distinctes et conservent encore une autonomie au moins virtuelle qui déposséderait l'ensemble de sa qualité d'individu. Mais l'hypothèse de la fusion n'exclut pas le moins du monde cette qualité dans la cellule qui en est issue. Ce procédé de genèse cellulaire est depuis longtemps admis en botanique où on a consacré la chose par un mot, celui de *symplaste*, qui désigne les cellules issues de la fusion de cellules préexistantes.

Je ne sache pas que les botanistes refusent l'individualité au *plasmode* des myxomycètes dont la formation par fusion est indiscutable, mais dont l'énergie propre et l'autonomie ne sont pas moins saisissantes.

(1) *Sur une nouvelle espèce d'éléments anatomiques (cellule placentaire)*, note présentée à la Société de Biologie, séance du 28 février 1885.

La caduque fonctionnelle du placenta du Cobaye pourrait bien être un symplaste, sans perdre pour cela l'individualité que je lui attribue.

Notre nouvelle espèce anatomique est un symplaste, en effet, et je vais mettre d'autant plus d'empressement à le montrer par l'étude du processus vaso-formatif qui lui donne naissance, que c'est, je crois bien, le premier exemple de formation cellulaire par fusion qui ait été produit chez les animaux supérieurs.

Mais si à l'origine et dès sa première ébauche le symplaste placentaire se constitue par fusion, il possède dès sa formation une individualité entière, se développe et s'accroît pour son propre compte et par un simple mouvement interstitiel accusé par la prolifération nucléaire.

Il est le terme d'un processus vaso-formatif ayant son point de départ dans la zone fonctionnelle du placenta. Comme j'ai eu l'occasion de le faire remarquer déjà dans des notes précédentes, il existe deux zones dans les placentas uniques : 1° une zone superficielle seule accessible aux villosités choriales, siège exclusif des échanges entre la mère et le fœtus, et méritant pour ce motif le nom de zone fonctionnelle; 2° une zone profonde histologiquement très différente de la première, à laquelle elle sert en quelque sorte de piédestal et à qui convient le nom de zone basale. Or à ses débuts et avant l'invasion choriale, le placenta du Cobaye est réduit à la zone basale pourvue des éléments vaso-formatifs qui par leur émergence et leur coalescence à la face libre de cette zone, vont amener la formation de la zone fonctionnelle.

Sur des placentas très jeunes ayant à peu près 8 à 9 millimètres de base sur 4 à 5 millimètres de hauteur, la zone fonctionnelle n'est pas encore distincte à l'œil nu. Sur les coupes axiales on la voit former une mince couche au-dessus de la basale qu'elle déprime légèrement en forme de cuvette ; elle a la constitution réticulaire et l'unité cellulaire que j'ai décrites dans ma première note, mais les travées sont à ce moment très déliées et, sauf à la base où elles atteignent l'épaisseur accoutumée, elles n'ont en moyenne que 1 ou 2 μ de diamètre. Les noyaux très volumineux siègent aux points nodaux, mais il y a çà et là de grands espaces qui en sont dépourvus.

Le chorion repose sur la face libre de cette formation sans y pénétrer. Quelques villosités fortes, courtes et épaisses, encore revêtues de leur épithélium, y causent seulement de légères dépressions.

Examinons maintenant le procédé par lequel la zone fonctionnelle dont nous venons de voir l'ébauche dérive de la zone basale.

Celle-ci est entièrement conjonctive, elle est formée de ces grosses cellules bien connues sous le nom de cellules de la caduque. Ici, elles se font remarquer par leur énorme volume et celui de leur noyau elliptique.

Tous ces éléments sont étroitement juxtaposés et constituent à eux seuls la formation conjonctive de cette région. Sous leur apparente uni-

formité, ils cachent des possibilités d'évolution très variées : Les unes prolifèrent et donnent des amas de cellules hyalines à type notocordien. Les autres forment par la multiplication de leurs noyaux des cellules géantes de dimensions variées, atteignant parfois un diamètre invraisemblable et renfermant des milliers de noyaux. Le géantisme est d'ailleurs extrêmement commun dans la caduque placentaire; il est, sans doute, l'expression de l'activité formative qui se dépense forcément dans un organe en voie continuelle d'accroissement et jamais achevé, mais qui affecte les allures sobres et discrètes de certains processus pathologiques où les cellules géantes viennent accuser à la fois l'éveil nouveau de la vie cellulaire et sa faible intensité. Le géantisme paraît d'ailleurs ici indifférent à tout résultat; il traduit une anomalie véritable. C'est une prolifération inachevée, limitée au noyau et donnant lieu à des masses sans objet, incapables de vivre et bientôt frappées de dégénérescence.

Je reviendrai plus tard sur toutes les différenciations des cellules de la caduque : je ne veux m'arrêter aujourd'hni que sur celle qui touche immédiatement au sujet et en devient le fait capital. Je veux parler de la différenciation des cellules vaso-formatives.

Un grand nombre de cellules de la caduque se creusent d'une cavité qui paraît comme taillée à l'emporte-pièce et remplie de globules sanguins. Ces cellules s'accroissent, leurs noyaux se multiplient, elles s'allongent, se ramifient, leur tronc et leurs branches se creusent d'une couche sanguine, et l'ensemble forme des éléments vaso-formatifs qui, par leurs dimensions et leur faciès, se détachent vigoureusement sur le fond uniforme des cellules non différenciées.

Au fur et à mesure qu'on pratique les coupes et qu'on se rapproche de l'axe du placenta, on voit les cellules vaso-formatives converger vers la face supérieure et se jeter dans le système lacunaire de la zone fonctionnelle. La gaine protoplasmique de ces éléments se continue directement avec les travées les plus profondes, et leur lumière s'ouvre dans les mailles du réseau fonctionnel. Celui-ci apparaît alors comme l'épanouissement et l'efflorescence à la face supérieure de la basale des cellules vaso-formatives différenciées dans cette dernière et fondues dès leur émergence en une formation unique de même composition et de même nature.

Dans un récent mémoire où M. le docteur Vincenzo Collucci, de l'Ecole vétérinaire de Bologne (1), me fait l'honneur de discuter et de combattre la systématisation que j'ai récemment produite sur le placenta (2),

(1) *Sulla vera natura glandolarœ della porzione materna della placenta nella donna e negli animali.* Memoria del dott. Vincenzo Colucci (Bologna 1886).

(2) *Sur la nature de la néoformation placentaire et l'unité du placenta, C. R. Acad. des sc. Paris,* 9 mars 1886).

l'auteur signale dans la Marmotte des cellules vaso-formatives en tout semblables à celles que je viens de décrire ; mais il n'a pas vu leur lien histogénétique avec la zone fonctionnelle du placenta et les considère comme une forme particulière des vaisseaux de la basale. Or, tout ce que j'ai vu au cours ultérieur du développement du placenta, m'autorise à affirmer que les cellules vaso-formatives différenciées dans la basale sont exclusivement dirigées vers la formation du *symplaste* fonctionnel. Dès cette formation, les cellules vaso-formatives n'achèvent pas leur évolution, elles restent pleines, sans cavité sanguine. On les voit alors réduites à de grands éléments multi-nucléaires à qui la vigueur et la rectitude de leurs contours donnent une apparence de rigidité. Elles sont fréquemment associées les unes aux autres, formant çà et là des groupes diversement ramifiés et anastomosés. Parmi ces groupes, il en est qui se jettent directement dans la zone fonctionnelle et se continuent par fusion avec les travées protoplasmiques du symplaste dont elles paraissent alors constituer les racines implantées dans la basale.

Dans les seules relations qu'elles ont avec la circulation de la basale, elles forment souvent le revêtement endothélial des énormes vaisseaux béants entre les deux zones et dans lesquels s'alimente la circulation lacunaire du symplaste fonctionnel. Parfois même, elles s'accroissent démesurément, se bourrent de noyaux et font dans le vaisseau une saillie considérable et menaçante, semble-t-il, pour la circulation placentaire.

Une fois formé par la fusion des cellules vaso-formatives émergées de la basale, le symplaste fonctionnel du placenta est désormais en pleine possession de son autonomie et il s'accroît par un simple mouvement interstitiel qui s'accuse en certains endroits par une exubérance de vie nucléaire. Sur les bords des masses cotylédonaires (voir ma 1re note), la prolifération des noyaux est extrêmement intense, elle aboutit à la formation de cellules isolées réunies en petits amas qui fixent énergiquement le carmin et tranchent sur le fond jaune orangé du tissu. On dirait autant de bourgeons. Je les considère, pour ma part, comme des bourgeons d'accroissement.

Conclusions : 1° La zone fonctionnelle du placenta du Cobaye est une masse irréductible de protoplasma creusée de lacunes sanguines.

2° Elle résulte de la confluence et de la fusion de cellules vaso-formatives différenciées dans la zone basale.

3° Par ce mode d'origine, elle est morphologiquement équivalente à ce que les botanistes appellent un *symplaste*.

4° Dès sa formation, le symplaste placentaire s'accroît par un mouvement propre, et sauf les liens fonctionnels qui le rattachent à la mère et au fœtus, il a qualité d'individu au même titre que les autres éléments anatomiques.

5° La genèse cellulaire par fusion est désormais un fait acquis à l'anatomie générale.

Traumatisme des cellules de segmentation des œufs d'Oursin,

par L. Chabry.

J'ai exposé dans une note précédente par quel procédé je suis parvenu à perforer, à l'aide d'un fin aiguillon de verre, une cellule d'un œuf d'Ascidie en voie de segmentation. Quelques perfectionnements que j'ai apportés à ma technique, durant mon séjour au laboratoire de zoologie maritime de Concarneau, m'ont permis d'opérer sur les œufs d'Oursin, qui sont beaucoup plus petits.

Le résultat du traumatisme est, chez ces animaux, tout différent. La cellule piquée et même perforée d'outre en outre ne meurt généralement pas; l'eau ambiante pénètre à la suite de l'aiguillon de verre et l'enveloppe d'une sorte de gaine, tandis que le protoplasma semble se rétracter pour la laisser pénétrer. Lorsqu'on retire la pointe de verre, l'eau qui avait pénétré dans la cellule y demeure, et le protoplasma ne tardant pas à se rétracter et à se refermer au niveau de la blessure, la goutte d'eau devient une vacuole entièrement incluse.

Le résultat final de la piqûre de la cellule est donc d'y introduire une goutte du liquide ambiant. La cellule ainsi opérée n'est généralement modifiée en rien dans son développement ultérieur, et des œufs d'Oursin (*Toxopneustes lividus*), dont une ou plusieurs cellules ont été perforées, parfois à plusieurs reprises, donnent cependant des larves (*Pluteus*) parfaitement normales. Si on rapproche ce fait de la mort subite qui frappe toute cellule d'Ascidie piquée même légèrement, on reconnaît que la cause de mort ne doit pas résider dans l'ébranlement même du traumatisme, mais vraisemblablement dans l'introduction d'un liquide nuisible. Ce liquide, l'eau de mer, tue la cellule de l'Ascidie et n'est pas dangereux pour celle de l'Oursin.

Pourtant on réussit parfois à tuer les cellules d'Oursin en les perforant un grand nombre de fois.

Dans les cas où le traumatisme a été moins violent, il peut arriver que la cellule maltraitée présente cette anomalie de segmentation que j'ai décrite sous le nom de segmentation impuissante. La segmentation impuissante que j'ai signalée d'abord chez les Ascidies (où elle a lieu spontanément) et qui est ici déterminée expérimentalement, consiste en ce qu'une cellule se segmente d'une manière incomplète, les protoplasma des deux cellules filles demeurant unis par un mince filament de sarcode. Ce fil sarcodique s'épaissit, un travail précisément inverse à la segmentation a lieu et les deux cellules filles se ressoudent, les noyaux restant seuls distincts.

Dans les cas où un traumatisme grave d'une cellule d'un œuf d'Oursin a déterminé sa mort, les autres cellules poursuivent cependant leur évolution et enveloppent peu à peu la morte, qui se trouve rejetée finalement

dans la cavité de segmentation. La cellule morte n'est pas résorbée et on la retrouve au stade de gastrula, au milieu du mésoderme.

La grande résistance des cellules des œufs d'Oursin aux agents nuisibles rend impossible, chez ces animaux, la production spontanée de ces monstres par défaut qui sont si communs chez les Ascidies et que j'ai, le premier, décrits, ici même, sous le nom de fractions d'individus.

Note sur un cas de paralysie hystérique consécutive a un rêve, par Ch. Féré.

Une jeune fille de quatorze ans s'est présentée à la consultation de la Salpêtrière dans les circonstances suivantes:

Depuis quelque temps elle avait beaucoup grandi et ses règles s'étaient supprimées. Une nuit, elle rêva que des hommes la poursuivaient pour la tuer, sur la place de l'Odéon. Elle fit de grands efforts pour leur échapper et réussit; mais à son réveil elle était extrêmement fatiguée, et dans la journée qui suivit, ses jambes fléchissaient sous elle. Le rêve se répéta plusieurs nuits de suite, persista même pendant la veille. Chaque matin, la faiblesse des jambes augmentait. Quelques jours plus tard, après avoir fait un effort pour monter un escalier, elle s'affaissa et fut tout à fait incapable de se relever : elle était paraplégique.

Je n'insisterai pas ici sur les détails de l'observation qui sera publiée ailleurs (voir *Brain*, 1887). Je me contenterai de faire remarquer le rôle important qu'a joué le rêve dans la production de cette paralysie. Ce rôle du rêve dans le développement de certains troubles psychiques temporaires ou permanents s'est révélé dans des faits très nombreux; mais ce fait de paralysie consécutive à un rêve me paraît digne de fixer particulièrement l'attention. Il permet, en effet, il me semble, de donner pour certains cas au moins, une interprétation pathogénique des paralysies dites psychiques différente de celle qui est généralement acceptée depuis les travaux de MM. Russell, Reynolds et Charcot. On admet, en effet, que ces paralysies sont des paralysies par idée ou par suggestion, c'est-à-dire que le trouble moteur ne survient que consécutivement à une représentation mentale de ce trouble. Cette théorie a même été appliquée aux paralysies par choc traumatique.

Les circonstances qui ont précédé l'apparition de la paralysie chez ma malade me paraissent favorables à la théorie de la paralysie par épuisement que j'ai déjà soutenue pour les paralysies traumatiques (1).

(1) *Bull. Soc. Biologie*, 1886, p. 178, 195, 220.

En réalité, l'affaiblissement des membres se produisait graduellement sous l'influence de la fatigue, par l'épuisement des centres moteurs résultant d'une succession rapide de décharges de volitions non suivies de mouvements effectifs. Tous les rêveurs connaissent la fatigue musculaire qui succède aux rêves de mouvement. Cette même malade nous a d'ailleurs offert un autre exemple de paralysie par fatigue lorsqu'elle est devenue incapable d'exécuter les mouvements adaptés de la phonation, à la suite d'une décharge d'un autre genre.

J'ajouterai qu'en provoquant chez des hypnotisables des rêves de course dans le sommeil naturel, j'ai pu déterminer des parésies analogues, soit dit en passant, s'accompagnent de dicrotisme du pas semblable à celui de la malade, et déterminé par la prédominance d'action des gastrocnémiens qui produisaient un choc de la pointe du pied précédant le choc du talon.

Dans un certain nombre de cas, les paralysies dites psychiques sont déterminées par un épuisement consécutif à un travail cérébral prolongé et non par la représentation subjective de la fatigue ou de la paralysie.

Je signalerai encore chez cette malade un autre accident qui n'est pas sans intérêt dans l'espèce. Dans un accès d'excitation déterminé par le repos forcé, elle se livra à un flux de paroles avec une violence extrême, qui ne dura pas moins de deux heures et après lequel elle s'endormit. Quand elle se réveilla, elle avait une aphonie complète qu'on peut ainsi, il me semble, rapporter à la fatigue. Je noterai en passant que cette aphonie s'est accompagnée de troubles de l'écriture, ce qui n'a guère été observé dans l'hystérie.

La guérison a été obtenue par les mouvements passifs, sur la valeur desquels j'ai déjà eu occasion d'insister devant la Société (1).

Je rappellerai à propos du rôle des excitations périphériques sur le rétablissement de la sensibilité et du mouvement chez cette catégorie de sujets, que deux des malades achromatopsiques sur lesquelles je suis parvenu à rétablir la vision des couleurs (2) par les excitations colorées à l'aide de verres rouges, ont conservé les résultats acquis depuis la fin de juillet dernier, c'est-à-dire depuis près de quatre mois.

Traitement de la syphilis par la méthode de Scarenzio : Injections sous-cutanées de calomel en suspension dans l'huile de vaseline,

par F. Balzer, médecin de l'hôpital de Lourcine.

Le traitement préconisé par Scarenzio consiste en injections sous-

(1) *Bull. Soc. Biol.*, 1885, p. 223, etc.
(2) *Bull. Soc. Biol.*, 1886, p. 389.

cutanées de calomel en suspension dans la glycérine (dix centigrammes de calomel pour un gramme de glycérine). Ce traitement est d'une grande efficacité ; il suffit d'injecter sous la peau, en plusieurs fois, dans l'espace de quatre mois environ, quarante centigrammes de calomel, non seulement pour faire disparaître les accidents en évolution, mais encore pour en empêcher le retour. C'est du moins ce qui ressort des nombreuses observations publiées à l'étranger, en Italie d'abord, puis en Allemagne, en Russie, en Suède, en Finlande. Dans ce dernier pays, la méthode de Scarenzio a été employée sur une grande échelle par Smirnoff qui a publié un important travail sur ce sujet. En France, elle n'a été expérimentée, croyons-nous, que par M. Jullien qui nous l'a fait connaître dans son *Traité des maladies vénériennes* et dans ses articles des *Annales de Dermatologie* (1884-86). Il s'en déclare grand partisan et la considère comme un des traitements les plus énergiques de la syphilis, applicable surtout aux cas graves et aux cas rebelles.

Nous avons voulu également l'essayer à l'hôpital de Lourcine, mais, redoutant l'action irritante de la glycérine et les vives douleurs qu'elle cause, nous avons été amenés à rechercher un autre véhicule pour le calomel. D'autres auteurs ont déjà substitué à la glycérine l'huile de ricin ou une solution de gomme. Nous avons préféré à ces substances un véhicule qui nous a été recommandé et procuré par un pharmacien de nos amis, M. Barenne. Il s'agit de l'*huile de vaseline*, hydrocarbure complètement neutre, qui se prête parfaitement à l'usage auquel nous le destinons par sa densité, qui est de 0,880, et surtout par son extrême pureté.

Son innocuité nous paraissait donc plus que probable ; toutefois il fallait d'abord s'en assurer, afin d'éviter toute cause d'erreur dans l'emploi de la méthode. Nous fîmes séparément deux injections sous-cutanées d'huile pure qui furent absolument indolores, inoffensives, ne laissèrent après elles aucune irritation, aucune induration. Nous pouvions donc agir en toute sécurité, certain que si des accidents locaux succédaient aux injections de calomel, ils ne pourraient être attribués à l'huile de vaseline.

Nous avons choisi pour ces expériences quatre cas de syphilis grave. Nous ne dirons rien actuellement des trois derniers, car il s'agit d'observations encore trop récentes pour que l'on puisse bien juger de l'influence du traitement. Nous résumerons seulement ici, d'après les notes de M. Grandhomme, interne du service, l'observation de la première malade, qui est d'ailleurs la plus intéressante.

Leg..., Marie, dix-neuf ans, blanchisseuse, enceinte de quatre mois, entre, le 15 juillet 1885, à l'hôpital de Lourcine. Elle aurait eu les premiers accidents il y a environ trois mois, un gros bouton, dur, siégeant sur la grande lèvre droite. Depuis, peu de symptômes généraux, mais apparition des éruptions depuis deux mois environ. Plaques muqueuses allongées sur le bord des grandes lèvres, surtout à la partie supérieure de

la grande lèvre gauche; vaste plaque à la partie postérieure et à droite de l'orifice anal, plus large qu'une pièce de cinq francs, saillante, crevassée, douloureuse pendant la nuit et au moment des garde-robes. Plaque muqueuse sur l'amygdale gauche. Roséole généralisée à larges taches, avec nombreux éléments papulo-squameux sur le ventre et les membres inférieurs. Adénopathie généralisée, peu intense.

On institue le traitement habituel : deux pilules de Dupuytren par jour, deux cuillerées de sirop d'iodure de fer, compresses de liqueur de Van Swieten étendues d'eau distillée sur la vulve pendant la nuit, cautérisations avec la solution de nitrate d'argent au vingtième, gargarismes au chlorate de potasse, bains. Ce traitement reste absolument sans effet. Sortie du service pendant huit jours, la malade rentre le 17 septembre. Le même traitement institué de nouveau n'amène aucune modification. On décide de recourir aux injections de calomel et on laisse alors la malade huit jours sans traitement général. On s'aperçoit alors que ce traitement général, bien qu'insuffisant pour guérir les éruptions et les plaques vulvaires, n'était pas absolument sans action, car pendant ces huit jours, malgré la continuation des soins locaux, les plaques devinrent plus saillantes et plus douloureuses, au point d'empêcher le sommeil pendant la nuit.

Le 4 octobre, première injection dans le dos d'une demi-seringue de Pravaz de calomel en suspension dans l'huile de vaseline (soit deux centigrammes et demi de calomel, le mélange étant dosé de la façon suivante : huile de vaseline, un gramme; calomel, cinq centigrammes). L'injection n'est nullement douloureuse. Les jours suivants, il se produit une tuméfaction molle et légèrement douloureuse au niveau du point injecté. Le 11 octobre, nouvelle injection de cinq centigrammes de calomel dans la région lombaire; les jours suivants la tuméfaction à ce niveau atteint le volume d'un œuf de poule. Nous avons pu craindre un moment la formation d'un abcès, mais, au bout d'une dizaine de jours, la tuméfaction indurée cesse de s'accroître et diminue progressivement.

Or, pendant ce temps, les manifestations cutanées de la syphilis qui avaient été si rebelles diminuaient, pour ainsi dire, à vue d'œil. Dès le 25 octobre, la roséole et les larges plaques muqueuses de la vulve avaient disparu; les plaques s'étaient affaissées, tout suintement avait cessé, il ne reste plus qu'une macule sèche, d'une couleur violacée. L'état général est excellent, la grossesse suit normalement son cours. Le 18 novembre, l'amélioration s'est parfaitement maintenue, le noyau d'induration est réduit de plus des deux tiers.

Tel est, en quelques lignes, le fait qui nous a convaincu de l'excellence et de l'énergie de la méthode de Scarenzio. Nous avons actuellement quatre malades, atteintes de syphilis grave, qui ont subi chacune, dans ces derniers temps, deux injections sous-cutanées de cinq centigrammes de calomel en suspension dans l'huile de vaseline. Nous ne

pouvons encore donner les résultats, qui paraissent devoir être satisfaisants. Nous avons pratiqué ces injections nouvelles à la fesse, ainsi que l'indiquent les auteurs. Elles sont mieux tolérées que dans la région dorso-lombaire. Comme dans celle-ci, il se forme une gangue inflammatoire qui englobe le calomel injecté, mais le noyau d'induration est moins douloureux. Somme toute, cet inconvénient de la méthode nous paraît de faible importance; c'est d'ailleurs un inconvénient nécessaire, puisque c'est un peu par ce travail inflammatoire que sera graduellement transformée la réserve de calomel injectée dans les tissus.

Nous n'avons pas à insister davantage sur la modification très simple que nous nous proposons d'apporter à la méthode de Scarenzio; nous pourrons prochainement fournir sur les avantages de cette méthode des documents plus nombreux.

Nous ajouterons cependant, en ce qui concerne l'huile de vaseline, qu'elle nous paraît devoir trouver d'autres applications thérapeutiques. Son inaltérabilité, sa neutralité absolue, la rendent propre à servir d'excipient à beaucoup de substances; à ce titre, elle peut rendre des services pour le traitement des affections de la peau. De plus, si elle est insoluble dans l'eau et la glycérine, elle est soluble dans l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone, la benzine, l'essence de térébenthine, les huiles fixes. Elle dissout même certains alcaloïdes, la cocaïne, par exemple. Nous n'insistons pas davantage, cette énumération suffit pour montrer que l'emploi de l'huile de vaseline peut être fort étendu.

Du danger que peuvent présenter les injections d'hydrogène sulfuré dans le rectum, par J. Peyron.

Dans une note adressée à la Société de Biologie en 1856, Claude Bernard, après avoir rappelé combien l'hydrogène sulfuré est toxique lorsqu'il est introduit dans les poumons, dit qu'il n'en est pas de même lorsqu'on fait agir ce poison dans les voies digestives, et comme preuve à l'appui de son assertion, il fait devant les membres de la Société l'expérience suivante :

Il injecte dans le rectum d'un Chien une petite quantité d'une dissolution saturée d'hydrogène sulfuré ; un instant après, il place sur les narines de l'animal un papier à acétate de plomb, qui noircit aussitôt. De cela, Claude Bernard conclut que dans ces conditions le poison ne passe pas dans le sang artériel; qu'il s'élimine auparavant par les voies respiratoires et qu'ainsi il ne présente aucun danger.

Pourtant Chaussier, au commencement de ce siècle, a tué des lapins en

leur introduisant dans le rectum soit du gaz sulfhydrique pur, soit une dissolution concentrée de ce gaz dans l'eau.

Les nouvelles applications thérapeutiques qu'on fait de l'hydrogène sulfuré pour les maladies respiratoires donnent aux expériences de Chaussier et de Claude Bernard une importance exceptionnelle.

Aussi avons-nous cru utile de les répéter pour essayer de saisir la cause de cette contradiction.

Après avoir mis à un chien de taille moyenne une muselière de caoutchouc s'adaptant à deux soupapes hydrauliques de Muller, qui lui permettaient d'inhaler l'air du laboratoire et d'exhaler dans une dissolution d'acétate de plomb, nous lui avons injecté en deux fois à trois minutes d'intervalle 150 cc. d'une dissolution saturée d'hydrogène sulfuré. Presque aussitôt après la première injection, nous avons vu apparaître l'acide sulfhydrique dans les gaz exhalés; après deux minutes, des signes manifestes d'empoisonnement se sont produits : dyspnée très intense, syncopes respiratoires, agitation énergique, cris. L'animal est mort dix minutes après la première injection.

Le lendemain, nous avons injecté dans le rectum d'un autre chien 80 cc. d'une dissolution saturée d'hydrogène sulfuré. (Malgré les précautions que nous avions prises, l'animal en a rejeté aussitôt une certaine quantité que nous évaluons à 20 cc. environ.) Trente secondes après l'injection, il y a eu apparition de gaz sulfhydrique dans les produits exhalés. Trois minutes après, dyspnée très forte, cris, puis arrêts respiratoires de quarante à cinquante secondes, émission abondante d'urine, extension des membres. Douze minutes après l'injection, la respiration tend à se régulariser; un instant après elle est tout à fait normale. Il n'y a plus d'hydrogène sulfuré dans l'air expiré. Nous faisons alors une nouvelle injection de 40 cc. de la dissolution d'acide sulfhydrique; quarante secondes après, apparition de ce gaz dans les produits d'exhalation et aussitôt dyspnée très intense; après deux minutes il se produit une syncope respiratoire de deux minutes et demie; puis la respiration se rétablit de nouveau, mais présente toujours le caractère dyspnéique. Enfin l'animal meurt cinq minutes après la dernière injection.

Nous avons remarqué que la dissolution du sel de plomb que traversaient les gaz expirés avait pris une teinte relativement peu foncée, teinte café au lait; tandis que dix centimètres cubes de la même dissolution d'hydrogène sulfuré mélangée à une quantité de sel de plomb égale à celle qui se trouvait dans le barboteur ont produit une coloration bien plus prononcée. Cette contre-expérience nous prouve qu'en somme, il s'élimine peu de gaz sulfhydrique par les voies respiratoires; la plus grande partie doit se fixer sur les éléments.

Du reste, cette hypothèse nous a été prouvée juste par des expériences directes que nous allons décrire :

Nous avons introduit dans le rectum d'un chien 100 cc. d'une dissolu-

tion d'hydrogène sulfuré, ne contenant qu'un centimètre cube de gaz par centimètre cube d'eau. Comme dans les expériences précédentes, l'animal expirait dans une solution d'acétate de plomb, qui est restée incolore pendant les quinze minutes qui ont suivi l'injection. Nous avons arrêté là l'expérience. Le lendemain, nous avons injecté encore dans le rectum d'un autre chien 90 cc. d'une dissolution d'hydrogène sulfuré de même concentration que la précédente. Pendant les trois quarts d'heure qui ont suivi ce traitement, nous n'avons pu déceler la présence de l'acide sulfurique dans les gaz exhalés. L'animal n'a éprouvé que de faibles troubles respiratoires; détaché au bout d'une heure, il ne paraissait éprouver aucun malaise.

Ne pouvant nier l'absorption par la voie rectale, puisque nous avons produit avec des solutions concentrées des accidents mortels, nous sommes obligé de convenir qu'à ces faibles doses, les éléments s'emparent de tout l'hydrogène sulfuré et que rien de ce poison ne s'élimine alors par les poumons.

Enfin, voici deux expériences qui doivent se rapprocher beaucoup de celles de Cl. Bernard et dans lesquelles nous avons eu des résultats identiques aux siens : Nous avons injecté 35 cc. d'une dissolution concentrée de gaz sulfhydrique dans le rectum d'un chien de taille moyenne; une minute après, il y a eu élimination du gaz toxique par les voies respiratoires. Il n'y a pas eu de symptômes d'empoisonnement. L'animal a mangé le soir comme de coutume. Le lendemain nous avons injecté au même animal et par la même voie, 25 cc. seulement d'une dissolution concentrée d'hydrogène sulfuré. Ce gaz est apparu abondamment dans l'air expiré, une minute et demie après l'injection; il s'est produit une faible dyspnée.

Il est évident, maintenant, que si dans l'expérience de Cl. Bernard, ainsi que dans celles que nous venons de décrire, il ne se produit aucun effet toxique, c'est parce que la quantité d'hydrogène sulfuré est trop faible, car s'il est vrai que ce gaz est moins toxique dans le tube digestif que dans les voies pulmonaires, il n'est réellement inoffensif qu'à faible dose.

De ce qui précède, nous admettrons aussi que l'exhalation de ce gaz dépend surtout de la tension qu'il a lorsqu'on l'introduit dans l'organisme. En effet, lorsque nous avons introduit dans le rectum 90 cc. de ce gaz dissous dans un égal volume d'eau, nous n'avons pas eu d'élimination par les poumons. Lorsque, au contraire, nous avons injecté 25 cc. d'une dissolution concentrée qui ne renfermait certainement pas 90 cc. de gaz toxique, il s'est produit une élimination très prononcée.

En résumé, nous conclurons de tout ce que nous venons de voir que l'administration de l'hydrogène sulfuré par la voie rectale doit être faite avec une grande prudence; il ne faut l'employer qu'à faible dose ou très dilué, car une fois ce poison introduit dans l'organisme en trop

grande quantité, il serait difficile d'en combattre les funestes effets. Je sais que, jusqu'à ce jour, on a employé ce gaz avec des précautions telles que dans ces conditions aucun danger n'est à craindre, mais il pourrait en être tout autrement entre des mains inexpérimentées ou imprudentes.

De la fonction photogénique chez les Myriapodes,

par Raphael Dubois.

La faculté que possèdent certains Myriapodes d'émettre de la lumière est connue depuis longtemps. Les observations relatives à cette question ont été consignées dans une note publiée en 1885 dans les Annales de la Société Entomologique de Belgique, par M. J. Richard (t. XXIX). Nous nous contenterons de reproduire ici les conclusions qui résultent de l'analyse bibliographique de cet auteur, pour justifier la publication de nos propres recherches sur ce sujet. « Quant aux circonstances dans lesquelles se présente le phénomène et quant au caractère de ce dernier, nous constatons que l'on sait très peu de chose. Les uns prétendent que l'excitation de l'animal fait paraître la phosphorescence, d'autres rapportent que la lueur disparaît au contact de la main ; d'autres pensent qu'il faut pour que le phénomène se produise l'exposition préalable de l'animal à la lumière..... Mais quelle est la nature intime du phénomène ? Ce sont autant de questions non résolues et qui n'ont pas été étudiées suffisamment. »

Poursuivant mes recherches sur l'étude de la fonction photogénique chez les êtres vivants, je suis parvenu, après de nombreuses tentatives restées jusque-là infructueuses, à découvrir plusieurs Myriapodes lumineux. J'ai rencontré ces animaux en Allemagne, près de la ville d'Heidelberg, sur le territoire de la commune d'Handschuhsheim. Les premiers que je vis étaient errants, ils traversaient un chemin bordé de cultures maraîchères, dans une vallée ; les autres étaient tapis sous des tas d'herbes et de terre situés le long de ce chemin et sous des amas de feuilles sèches d'une houblonnière. En fouillant ces points, on voyait parfois de véritables fusées de lumière partir d'un point et des taches lumineuses persister pendant quelques secondes sur les corps environnants ou sur les doigts qui les touchaient ; toujours on rencontrait alors dans le voisinage un Myriapode dont le corps était également lumineux. La luminosité était beaucoup plus facile à observer sur les animaux errants. J'ai trouvé ceux-ci par un temps sec, tempéré et sans clair de lune. La lueur qu'ils émettaient était facilement visible à une dizaine de pas et assez forte pour permettre de distinguer facilement les caractères d'imprimerie ou l'heure à une montre ; elle était plus verdâtre que celle du phosphore, un peu moins que celle des Pyrophores. Elle émanait de deux sources

différentes : du corps de l'animal et de points assez rapprochés, mais isolés, qu'il laissait après lui en marchant sur une longueur de plusieurs centimètres ; ils ne tardaient pas à s'éteindre successivement et la luminosité de chacun d'eux ne persistait guère plus de dix à vingt secondes.

Ayant placé un des Myriapodes que je venais de capturer sur un morceau de papier, je pus constater à l'aide d'une forte loupe que les parties lumineuses abandonnées par l'animal étaient constituées par de très petites agglomérations plus ou moins irrégulièrement contournées, rappelant par leurs formes les excréments de certains insectes : la matière dont ces agglomérations étaient formées avait l'aspect de particules sableuses extrêmement fines, reliées entre elles par une substance visqueuse.

La matière lumineuse ne s'échappait pas, comme on l'a prétendu, de toute la surface du corps, mais seulement de l'extrémité terminale du corps, et le Myriapode placé sur le papier semblait éprouver une certaine difficulté à détacher les parties adhérentes à la portion postérieure du dernier anneau et paraissait, par les mouvements rapides des appendices terminaux de cette partie du corps, chercher à vaincre une résistance.

Sur l'un de mes prisonniers, qui était mort rapidement en captivité, une certaine quantité de cette matière était restée adhérente et s'était desséchée : en voulant la séparer du corps de l'animal j'entraînai en même temps une partie du tube digestif. Il n'y avait plus de doute : la substance lumineuse était expulsée par l'anus et provenait du tube digestif ou de ses annexes.

Parfois cependant la surface antérieure du corps pouvait présenter quelques taches lumineuses, mais elles venaient alors manifestement de la substance en question, qui avait été déposée accidentellement sur d'autres anneaux dans les mouvements de torsion exécutés par le Myriapode. Ces taches n'offraient aucune fixité et disparaissaient rapidement comme celles qui se produisent sur les doigts, lorsqu'on manie ces étranges Articulés.

Si l'on examine attentivement ces taches lumineuses, on constate qu'elles ressemblent à celles que laisse le phosphore frotté sur une surface un peu humide, non par la coloration, mais par l'instabilité de la lueur qui semble ondoyante et nuageuse, comme si elle émanait d'un gaz ou d'une vapeur ; mais, outre que cette matière n'a pas l'odeur si caractéristique du phosphore, un examen plus attentif m'a convaincu qu'il fallait attribuer cette sensation à la nature essentiellement diffuse de la lumière émise.

En dehors de ces taches accidentelles, qui peuvent siéger sur la surface du corps et même sur d'autres êtres mis en contact avec lui, au point de faire croire un instant qu'ils sont eux-mêmes lumineux, on voit que l'animal lui-même émet par tous les points de son corps une lumière qui lui est propre. Le foyer lumineux occupe toute la longueur du corps,

à l'exception de la tête. La luminosité est un peu plus forte et plus persistante à l'extrémité antérieure du corps et surtout à l'extrémité postérieure, mais elle est particulièrement brillante au niveau des parties amincies des téguments, principalement au point de réunion des plaques chitineuses ventrales et dorsales et à la face inférieure du corps. Il est impossible au moyen d'une forte loupe de constater aucune localisation comparable à celle du foyer lumineux de la larve du Lampyre, par exemple. Quand l'animal n'est plus que faiblement éclairant, la luminosité se restreint à une ligne dont la direction et l'étendue correspondent à celles du tube digestif. L'existence de l'onde à double courant dont parle M. Brodhurst n'est qu'apparente et il n'y a ici rien de commun avec ce que j'ai observé sur certains Annélides lumineux des côtes de Normandie. Ce qui donne la sensation d'ondes lumineuses, c'est l'intensité éclairante des divers points du corps variable avec les mouvements de reptation, qui sont eux-mêmes ondulants.

L'état d'activité de l'animal augmente son pouvoir éclairant et, lorsqu'on le saisit ou qu'on l'excite, en cherchant à le capturer, il devient très lumineux ; mais, en même temps, il rejette au dehors une quantité plus considérable de matière luisante et semble, pour ainsi dire, se vider de sa matière photogène, qu'il cesse d'expulser dès qu'il a été capturé.

Malgré cette dernière et abondante évacuation, le corps peut rester encore plus ou moins lumineux pendant deux ou trois jours au plus.

Lorsqu'un Myriapode cesse de produire spontanément de la lumière, on peut encore faire reparaître celle-ci par l'excitation mécanique, par exemple, en appuyant assez fortement sur les divers points de son étendue, mais toujours l'apparition lumineuse est localisée au point touché.

L'excitation électrique au moyen d'un courant galvanique même puissant ne nous a donné aucun résultat, mais peut-être les parties internes du corps étaient-elles protégées par l'enveloppe isolante du squelette chitineux.

Il n'en est plus de même lorsqu'on élève progressivement la température de l'animal, en le plaçant dans un verre de montre flottant sur de l'eau tiède, ou en le réchauffant dans la main. Si la température dépasse 40 à 50 degrés, la lumière cesse aussitôt, le corps devient rigide et, si l'animal ne meurt pas, ce qui peut arriver quand l'action de la chaleur n'est pas poussée trop loin, il cesse de répondre à de nouvelles excitations et ne tarde pas à succomber. C'est probablement à l'influence de la chaleur qu'il faut attribuer cette opinion autrefois émise par Macartney que les Scolopendres ne luisent dans l'obscurité qu'après avoir été exposés à la lumière, ce qui est contraire à nos propres observations.

La détermination du genre et de l'espèce des Myriapodes qui ont servi à ces expériences présentait certaines difficultés, parce qu'on a

décrit comme des espèces particulières des individus ne présentant en définitive que des différences sexuelles ou de développement. Mon excellent ami M. Gazaniaire, du laboratoire de M. E. Blanchard, du Muséum, a bien voulu se charger de cette délicate détermination et établir avec soin la synonymie. Il résulte de la recherche de M. Gazaniaire que nos Myriapodes appartiennent à l'espèce *Scolioplanes Crassipes* (de Kock). C'est la troisième fois seulement que l'on signale la phosphorescence chez ces Myriapodes, mais le nombre des observations se trouve porté à quatre par une note que je viens de recevoir de M. Huet, maître de conférences de la Faculté des sciences de Caen.

Les individus que j'ai rapportés d'Allemagne représentaient les deux sexes, dont on avait fait deux espèces différentes (*Crassipes* et *Acuminatus*). Ils étaient tous deux lumineux, ce qui élimine l'hypothèse que la sexualité exerce une influence sur la fonction photogénique, comme cela s'observe dans d'autres classes, chez les Lampyrides, par exemple. Les individus observés étaient à l'état adulte.

L'examen attentif des individus vivants ou conservés dans l'alcool démontre que les Myriapodes ne possèdent pas d'organes ou d'appareils spéciaux destinés à produire de la lumière. La constitution du *Scolioplanes Crassipes* n'offre aucune particularité anatomique pouvant servir à expliquer le mécanisme de la fonction photogénique. Il est bien évident qu'il ne s'agit pas ici d'un organe fonctionnant normalement dans le but de produire de la lumière, mais simplement d'une modification physiologique particulière, transitoire, s'accompagnant de l'émission de rayons lumineux. En effet, il est important d'insister sur ce fait, à savoir que les observations connues, relatives à la luminosité du *Scolioplanes Crassipes*, ont toujours été faites en septembre et octobre, et seulement à cette époque, alors que ce Myriapode se rencontre assez communément à d'autres périodes de l'année dans l'Europe centrale. D'autre part, sous les yeux mêmes de l'observateur cette fonction disparaît rapidement chez les sujets en captivité. Quelle est donc la nature de cette modification physiologique?

Si l'on pratique des coupes transversales sur les divers points du corps d'un *Scolioplanes Crassipes* plongé dans l'alcool absolu au moment où il est très lumineux, et après coloration par la méthode de Kleinenberg, on trouve par l'examen microscopique des particularités histologiques qui, rapprochées des faits d'observation physiologique que nous avons rapportés plus haut, ne permettent pas de douter que la production de la substance lumineuse ne soit intimement liée à une mue du tube digestif.

Les coupes montrent sur la partie interne de la *tunica propria* de grandes cellules à contours indécis, manifestement en voie de dégénérescence granuleuse et présentant cette particularité remarquable, c'est qu'elles contiennent en quantité considérable ces mêmes granulations

biréfringentes si caractéristiques que l'on trouve en abondance dans le tissu lumineux des Pyrophores et des Lampyrides et qui nous ont présenté les caractères de la guanine. Ces granulations sont accumulées dans les cellules ou dans les parties de cellule qui sont le plus proches de la cuticule.

Les cellules en question ne sont autre chose que les éléments épithéliaux de l'intestin qui par leur fusion complète mettront en liberté les granulations de guanine. La cuticule s'est nettement séparée de la couche épithéliale, entraînant avec elle des éléments dégénérés restés adhérents à sa face interne.

Bien que le siège de la production de lumière soit très différent chez les Myriapodes, il n'en est pas moins curieux de constater que le processus physiologique est, en dernière analyse, le même que chez les Coléoptères, puisqu'il s'agit dans l'un et l'autre cas d'une cellule dont la fonte met en liberté des produits photogènes; mais chez le *Scolioplanes crassipes* ces produits manifestement inorganisés continuent à émettre de la lumière après avoir été rejetés au dehors.

Ces faits nous apportent de nouvelles preuves à l'appui des conclusions que nous avons tirées de nos recherches sur les Pyrophores, à savoir qu'il faut définitivement abandonner toutes les hypothèses qui accordent aux trachées, aux nerfs, aux muscles, etc., le rôle principal dans la fonction photogénique. Ce sont là des systèmes qui concourent au développement des cellules photogènes chez les êtres différenciés, comme à celui de tout autre élément anatomique, mais la fonction photogénique dépend essentiellement d'une réaction physico-chimique s'opérant au moyen de produits chimiquement isolables, résultant de la destruction d'éléments organisés.

Dans la fonction photogénique, comme dans la fonction glycogénique, le processus physiologique est indépendant de l'organe, ce qui démontre une fois de plus la généralité de la loi établie par Claude Bernard (1).

(1) Ces recherches ont été faites en partie à l'Université d'Heidelberg, dans le laboratoire de physiologie de M. le professeur Kühne, auquel nous témoignons ici toute notre gratitude.

Note sur un Myriapode lumineux trouvé a La Fère (Aisne), par M. Huet, présentée par M. R. Dubois.

Peu d'observateurs en France ont eu l'occasion de voir des *Myriapodes* lumineux; ayant eu deux fois cette bonne fortune, j'ai cru qu'il y aurait un certain intérêt à faire savoir dans quelles conditions j'ai fait cette observation.

C'était à La Fère (Aisne), vers neuf heures du soir, par un temps sombre, brumeux et doux, Je n'ai pas noté la température.

La première fois, le 15 octobre 1883, je me promenais à l'heure indiquée plus haut, dans l'allée d'un jardin le long d'une haie; tout à coup j'aperçus à mes pieds, dans un espace dont j'évalue la longueur à 40 centimètres environ et la largeur à 30, de très nombreux filaments lumineux mobiles, courbés dans tous les sens, de manière à représenter assez bien des caractères hébraïques. On pourrait encore les comparer, à part l'éclat qui est beaucoup moindre, à ces traînées de feu qui apparaissent sur une feuille de papier à demi carbonisée.

Je souffrais alors d'une fracture récente du bras droit, mon appareil me gênait, et je n'osai me baisser pour m'assurer de la nature des objets que j'avais sous les yeux.

Le lendemain et les jours suivants, à la même heure, je revins au même endroit, je parcourus même toutes les allées du jardin, mais en vain.

En 1884, au mois d'obtobre, j'eus soin tous les soirs d'examiner avec attention les allées de ce même jardin, mais je ne vis rien. Enfin, en 1885, le 17 octobre, toujours par un temps doux, sombre et brumeux, je retrouvai au même point, mais ce jour-là seulement, les objets lumineux dont la nature me préoccupait depuis si longtemps. Il était huit heures et demie. Je raclai avec le bord interne de mes mains le sable de l'allée et je me dirigeai rapidement vers l'habitation. Pendant ma course, un certain nombre de filaments lumineux tombèrent sur le sol.

Enfin, lorsque je pus examiner le produit de ma chasse, je ne trouvai qu'un seul Myriapode, celui qui est entre les mains de M. R. Dubois. Je l'observai immédiatement. Sa longueur est d'environ 2 centimètres et demi, son diamètre de 1 millimètre et demi.

A la lumière de la lampe, il ne présentait rien de particulier, il était de la couleur brunâtre qui est comme la livrée de ces animaux.

Dans l'obscurité, au contraire, il émettait une lumière blanc-bleuâtre qui ne paraissait provenir d'aucun point particulier du corps, mais qui semblait en quelque sorte couler à sa surface. Je ne trouve pas de meilleure expression pour la décrire.

Cette lumière était beaucoup plus vive que celle que produisent les

Poissons en putréfaction, mais notablement moins que celle du Ver luisant.

Ayant saisi l'animal pour le placer dans un flacon, mes doigts restèrent un instant lumineux dans les points qui avaient été en contact avec lui.

En 1886, voulant continuer cette observation, j'ai fouillé le sol assez profondément dans le point où j'avais trouvé ce Myriapode, dans le but de m'en procurer un certain nombre. Mon espoir a été déçu.

J'ai, de plus, été obligé de quitter La Fère au commencement du mois d'octobre, de sorte que mes recherches ont été remises à une époque ultérieure. Quant à l'animal objet de cette note, c'est certainement un *Géophile,* mais, n'ayant à Caen que des moyens de diagnose très imparfaits, je n'ai pu le déterminer exactement. Cependant ses caractères spécifiques ne me paraissent pas se rapporter à ceux du *Geophilus electricus* (1).

Nouvelles études anatomiques et physiologiques sur les Glyciphages, par M. A. Mégnin.

Les Glyciphages sont des Acariens de la famille des *Sarcoptidés* que j'ai classés dans ma tribu des *Détriticoles*, parce qu'on les rencontre ordinairement sur des matières animales ou végétales en voie de décomposition lente et sèche, comme les herbiers, les oiseaux empaillés, les pièces anatomiques, les cadavres momifiés, les conserves alimentaires, les fruits desséchés et sucrés, les confitures, etc.

Ils ont été longtemps confondus avec les Tyroglyphes, sous les noms d'*Acarus domesticus*, *Acarus destructor,* etc., et c'est Héring, professeur vétérinaire à Stuttgard, qui les a distingués le premier et les a nommés *Glyciphagus,* parce qu'il les avait rencontrés sur des pruneaux secs couverts d'une efflorescence sucrée et sur de la confiture desséchée. Il avait très bien remarqué que ces Acariens ont les poils barbelés, tandis que les Tyroglyphes ont les poils lisses. Ils s'en distinguent encore par d'autres caractères : ainsi, ils ne présentent pas le sillon transversal qui sépare le céphalothorax de l'abdomen chez les Tyroglyphes, ils n'ont pas non plus les ventouses copulatrices que possèdent ces derniers, et au lieu de pattes robustes comme ceux-ci, ils ont des pattes grêles dont le tarse est très allongé et conique ; la femelle présente de plus, à l'extrémité de l'abdomen, un petit prolongement cylindrique que ne possède pas la femelle des Tyroglyphes.

La meilleure étude anatomique qui a été faite des Glyciphages est due

(1) Le Myriapode trouvé par M. Huet à La Fère est le *Scolioplanes crassipes* (Kock), d'après la détermination de M. Gazaniaire, du laboratoire de M. E. Blanchard, au Muséum.

à la collaboration de notre regretté maître Charles Robin avec le Dr Fumouze; elle a été publiée dans le fascicule n° 5, de novembre et décembre 1867, du *Journal de l'Anatomie*, et est accompagnée d'une planche gravée représentant le *Glyciphagus spinipes*, nouvelle espèce trouvée par M. Fumouze en compagnie du *Glyciphagus cursor* de Paul Gervais, et en abondance, dans de la vieille poudre de Cantharide.

Dans cette étude très complète, ces auteurs considèrent les Acariens de ce groupe et même de toute la famille des Sarcoptidés, comme n'ayant pas d'organes respiratoires, et comme respirant par la peau. Dans nos recherches particulières nous avons fait de nombreuses observations qui nous permettent de rectifier cette assertion : ainsi, chez certains Acariens psoriques, chez les Chorioptes et chez les Sarcoptes, nous avons trouvé des stigmates bien caractérisés : chez les premiers ces stigmates existent à la base de la première paire de pattes, comme chez les Trombidions. En cherchant au même endroit chez les Glyciphages, nous avons aussi trouvé des stigmates qui se présentent sous forme d'une fente allongée bordée de lèvres épaisses et protégées par un poil court et plumeux.

Dans leur étude, MM. Fumouze et Robin se demandent ce que signifie le petit tube cylindrique que toutes les femelles de Glyciphages portent à l'extrémité de l'abdomen, dès l'instant que l'organe génital est sous le thorax et l'anus en avant de ce tube. En examinant de nombreuses femelles de Glyciphages, ovigères et non ovigères, nous avons fini par découvrir le rôle de cet organe : c'est bien un organe génital, mais qui sert exclusivement à la copulation; avant cet acte il est ouvert à l'extérieur et communique avec une poche sphérique plissée à l'intérieur et qui est un véritable réservoir spermatique communiquant avec les deux cornes de l'utérus qui s'y insèrent de chaque côté. Après la copulation, l'ouverture extérieure du tube cylindrique s'oblitère, les œufs se développent dans les cornes et ils sont pondus par l'organe génital sous-thoracique, qui ne sert qu'à cet usage, comme nous l'avons constaté chez un grand nombre d'espèces acariennes, comme les Sarcoptides psoriques, chez lesquelles la copulation se fait toujours par la fente anale. Les Glyciphages sont les premiers Acariens chez lesquels nous constatons un organe spécial de copulation; il est l'analogue sous ce rapport, mais sous ce rapport seulement, de l'oviscapte de certaines femelles de Diptères.

A la suite de la découverte que nous avons faite il y a quelques années de la curieuse métamorphose hypopiale que présentent les diverses espèces de Tyroglyphes et celles de certains genres voisins. nous avons cherché si les Glyciphages ne la présentaient pas aussi, mais vainement. Seulement nous avons constaté un phénomène tout aussi curieux qui montre combien la nature est prodigue de procédés variés quand il s'agit de la conservation d'espèces animales aussi infimes.

On se rappelle que c'est au moment des fortes disettes et lorsque toute une colonie de Tyroglyphes est prête à périr, que les nymphes octopodes subissent la transformation hypopiale qui leur donne les moyens de s'attacher aux mouches ou à tout autre animal qui passe à leur portée, et de fuir ainsi un lieu de désolation, tout en se mettant à la recherche d'un lieu propice à l'établissement d'une nouvelle colonie.

Dans les mêmes circonstances les Glyciphages présentent le phénomène suivant : Dans l'Acarien inerte et comme mort, une liquéfaction sarcodique de tous les organes contenus dans les membres et dans le tronc s'opère, comme dans la mue ; cette substance gélatiniforme se réunit dans la cavité du corps sous forme d'une masse sphérique ; cette masse s'entoure d'une cuticule et revêt alors la forme d'un kyste assez analogue à celui que M. Z. Gerbe a étudié chez les Infusoires ciliés et qui se produit aussi lorsque la mare dans laquelle vivent ces animaux microscopiques vient à se dessécher ; seulement ici le kyste est dans l'intérieur du squelette chitineux vide, tandis que l'enveloppe kystique est extérieure chez les Infusoires et les enveloppe ordinairement au nombre de deux.

Le kyste glyciphagien, comme celui des Infusoires, reste inerte tant que les conditions qui lui ont donné naissance persistent, et c'est alors un grain de poussière, soutenu par l'enveloppe vide du corps où il s'est formé, comme par le parachute de certaines graines végétales, et qui peut être porté au loin selon le caprice des vents ou rester en place et jouissant d'une vie latente pendant des mois et même des années.

Si le kyste en question vient à être transporté par le vent et à se trouver de nouveau dans un milieu favorable à la vie active des Glyciphages où sont accumulées, par exemple, des matières alimentaires dont il puisse profiter, il se passe dans l'intérieur du kyste des phénomènes de bourgeonnements très rapides et un nouveau Glyciphage sort de son intérieur. Comme le même phénomène se passe dans plusieurs kystes voisins, on voit les Glyciphages naître de tous côtés et les éléments d'une nouvelle colonie sont vite constitués. Ces Acariens deviennent, en peu de temps, quelquefois si innombrables que ce phénomène étonne justement les personnes qui en sont témoins et qui ont forcément une tendance prononcée à croire à leur génération spontanée.

C'est ce qui vient d'arriver dans les ateliers de confection de produits alimentaires de la Société hygiénique française : « L'atelier de préparation de la poudre de viande, nous écrit le directeur de cet établissement, a été envahi en cinq ou six jours par cet Acarien au point que « le sol en était jonché, et ce n'est pas par milliers, mais par millions « qu'on peut évaluer le nombre de ces Aptères. Dans cet atelier on pulvérise de 80 à 100 kilos de viande desséchée, mais purifiée par l'alcool « à 95°, de telle sorte que cette viande ne contient aucun ferment ni « aucun germe d'être organisé ; mais la pulvérisation établit une poussière constante dans l'atelier, poussière qui va se loger partout, et,

« entre autres, sous les tuiles du toit. Enfin, avant que nous ayons établi « notre fabrication dans ce lieu, il servait avant nous à un fabricant de « boutons d'os. »

Ce dernier détail donne la clef de l'énigme de l'apparition soudaine et en masses incalculables des Glyciphages : les os plus ou moins frais sont très recherchés des Glyciphages qui vivent des humeurs azotées ou grasses qui en suintent. Lors de la cessation de l'industrie des boutons d'os, les Glyciphages privés de nourriture se sont enkystés; lorsque la poudre de viande est venue mettre à leur portée une nouvelle et abondante provision de matière alimentaire, les Glyciphages sont sortis par milliers de leurs kystes et se sont mis à pulluler d'autant plus activement que la matière alimentaire était plus abondante.

Ainsi s'explique l'apparition inopinée de millions de Glyciphages dans l'atelier en question.

Nous avons observé un fait analogue dans une grande manufacture de brosserie à Beauvais; ici, c'était le magasin de crins et de soies de porc qui avait été envahi.

Le travail de M. Darkchevitch (présenté par M. Déjerine dans la séance du 20 novembre) sera publié prochainement.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1886

M. L. Darkchevitch, à Moscou : Des fibres pupillaires de la bandelette optique, note présentée par M. Déjerine. — M. Ed. Retterer : Evolution et constitution des amygdales chez l'homme. — MM. Fontan et Ségard : Observations de suggestion thérapeutique. — M. Constantin Paul : Remarque sur la balance avec cylindre enregistreur. — M. E. Bovier-Lapierre : Observations sur les Noctiluques. — M. S. Arloing : Dégénération et centre trophique des nerfs.

Présidence de M. Gréhant.

Des fibres pupillaires de la bandelette optique, par L. Darkchevitch, a Moscou, présenté par M. Déjerine.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.*)

Dans mon travail « *Ueber die sogenannten primæren Opticuscentren* (1), » j'ai décrit chez le Lapin une espèce particulière de fibres que j'ai désignées sous le nom de « *fibres pupillaires des bandelettes optiques* ».

J'ai démontré qu'il était très facile de suivre le trajet des fibres de la bandelette optique sur des coupes horizontales de cervaux de Lapin, colorées par l'hématoxyline d'après la méthode du professeur *Weigert*. A l'examen d'une de ces coupes (fig. I), nous voyons très nettement les fibres de la bandelette optique (fig. I, 2) se diriger — après avoir traversé le corps genouillé externe (fig. I, 3) et le pulvinar (fig. I, 5) — vers le tubercule quadrijumeau antérieur (fig. I, 1), pénétrer dans ce dernier et se disséminer à la périphérie de cet organe. Mais au niveau de la région du corps genouillé externe et de la partie antérieure de la couche optique, qui lui est contiguë, on voit quelques fibres se séparer des fibres de la bandelette optique et se réunir bientôt en un épais faisceau. Ce faisceau (fig. I, 4) prend une direction plus oblique que les autres fibres de la bandelette optique; en se dirigeant en arrière, il se rapproche de plus en plus de la ligne médiane du cerveau; il ne pénètre pas, comme les autres fibres de la bandelette optique, dans la substance des tubercules quadrijumeaux, mais se dirige vers le ganglion habenulae du même côté (fig. I, 6) et se termine brusquement à une petite distance de ce ganglion. Si l'on veut poursuivre plus loin son trajet, il est nécessaire d'examiner une série ininterrompue de coupes transversales faites du haut en bas du côté de la base du cerveau. On voit alors nettement ces fibres décrire

(1) *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1886.

deux courbes, la première à concavité inférieure, la seconde à concavité supérieure, puis reprendre une direction horizontale et se rapprocher considérablement du ganglion habenulae. A la périphérie de ce ganglion elles se réunissent aux fibres des pédoncules antérieurs du conarium et pénètrent avec elles dans la glande pinéale.

Lors de mes recherches anatomiques sur le cerveau, j'ai trouvé (1) que la glande pinéale communiquait directement avec les noyaux du nerf moteur oculaire commun par l'intermédiaire de quelques fibres de la commissure cérébrale postérieure (notamment par les fibres de la partie « ventrale » de cette commissure). Les expériences que j'ai faites d'autre part sur les Lapins en sectionnant la commissure postérieure (2) m'ont démontré que la destruction de cette commissure entraîne une inexcitabilité complète des oculomoteurs à la lumière à tout point identique à celle que l'on obtient par la section de ces nerfs. Il ne restait pour moi aucun doute que la glande pinéale et la partie ventrale de la commissure postérieure, faisaient partie de l'arc réflexe qui conduit l'excitation lumineuse de la rétine aux noyaux du moteur oculaire commun.

Ayant suivi histologiquement le trajet d'une partie des fibres de la bandelette optique jusqu'au niveau du point où ces fibres se réunissent à celles des *pedunculi conarii* et pénètrent avec elles dans la glande pinéale, j'ai émis l'hypothèse que ces fibres servaient — à l'encontre de celles qui pénètrent dans le tubercule quadrijumeau antérieur — à transmettre l'impression lumineuse à la glande pinéale et par l'intermédiaire de la commissure postérieure aux noyaux du nerf de la troisième paire. J'ai supposé en d'autres termes que le faisceau par moi décrit contenait les fibres pupillaires de la bandelette optique.

J'ai voulu vérifier de deux manières mon hypothèse, basée sur le seul examen histologique. D'une part, j'ai voulu savoir, au moyen de la « méthode d'atrophie » de *Gudden*, si le faisceau des « fibres pupillaires » renferme véritablement des fibres du nerf optique; par des expériences physiologiques d'autre part j'ai voulu répondre à la question : ce faisceau a-t-il une action réflexe quelconque sur l'iris?

Pour atteindre mon premier but, j'ai fait l'ablation de l'œil chez un Lapin de trois jours, tout en conservant la vie à l'animal. Vers le milieu du quatrième mois après l'opération le lapin fut sacrifié, son cerveau durci et examiné sur des coupes horizontales colorées à l'hématoxyline. L'examen montra (fig. I) l'atrophie du corps quadrijumeau antérieur (fig. I, 11), du pulvinar (fig. I, 7), du corps genouillé externe (fig. I, 9) et une atrophie nette des fibres de la bandelette optique (fig. I, 10) du

(1) « *Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns.* » *Neurologisches Centralblatt*, 1886, n° 5.

(2) « *Versuche über die Durchschneidung d. h. Gehirncommissur beim Kaninchen.* » Pflüger's *Archiv. f. d. g. Physiologie*, 1886, Bd. XXXVIII.

côté opposé à l'ablation de l'œil. J'ai constaté en outre une diminution de volume considérable du faisceau des « fibres pupillaires » du côté opposé à l'ablation (fig. I, 8). Je me crois en droit de conclure que les fibres par moi décrites sous le nom de « fibres pupillaires des bandelettes optiques » sont en effet la continuation des fibres des nerfs optiques.

Fig. I.

Pour résoudre la seconde question que je me suis posée, j'ai fait une série d'expériences physiologiques sur les Lapins. Dans ces expériences j'ai cherché à faire des lésions du cerveau telles, que les fibres pupillaires fussent intéressées. Les points les plus favorables pour atteindre ce but étaient : la partie postérieure des couches optiques et la paroi postéro-externe du troisième ventricule du cerveau. Ces expériences m'ont montré que la lésion de la partie postérieure des couches optiques, ainsi que celle de la paroi postéro-externe du troisième ventricule, lorsqu'elle n'est pas accompagnée de la lésion de la commissure postérieure, entraîne une altération toute particulière dans la réaction de la pupille du côté opposé à la lésion. Lorsqu'on éclaire simultanément les deux yeux, on voit que les deux pupilles sont égales et qu'elles présentent le même dia-

mètre qu'avant l'opération; lorsqu'on éclaire isolément l'œil du côté opposé à la lésion, la pupille est plus large que celle de l'œil du côté de la lésion dans les mêmes conditions de l'examen. Il est donc évident que les «fibres pupillaires» doivent être envisagées comme les points d'origine de l'arc réflexe, par lequel les impressions lumineuses de la rétine se transmettent aux noyaux du moteur oculaire commun.

Un schéma, basé sur mes recherches, présentera l'aspect suivant (fig. II) :

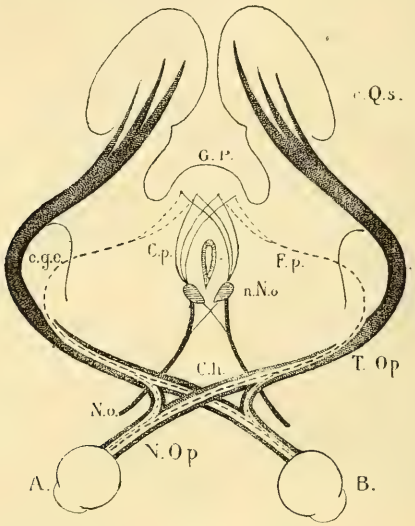


Fig. II.

Les fibres pupillaires des bandelettes optiques (fig. II, F. p.) prennent leur origine dans la rétine, cheminent dans le tronc du nerf optique (fig. II, N. op.), et s'entre-croisent au niveau du chiasma (fig. II, Ch.) avec les fibres du côté opposé (un petit nombre de ces fibres ne s'entre-croisent pas très probablement). Après l'entre-croisement elles continuent leur trajet dans la bandelette optique (fig. II, T. op.) jusqu'aux corps genouillé externe (fig. II, c.g.e.). Arrivées à la partie antérieure de ce dernier, elles se séparent du reste des fibres de la bandelette optique et se dirigent à travers la masse des couches optiques vers le pédoncule antérieur du conarium, avec les fibres duquel elles pénètrent dans la glande pinéale (fig. II, G. P.). Cette dernière sert de point d'émergence aux fibres de la commissure postérieure, lesquelles (fig. II, C. P.), après s'être entre-croisées derrière l'aqueduc de Sylvius, se terminent dans le noyau du nerf de la troisième paire (fig. II, n.N.o.).

Nous trouvons dans la littérature quelques indications sur le trajet des fibres pupillaires.

Meynert (1) décrit dans la région du tubercule quadrijumeau antérieur des fibres radiées, qui mettent en rapport les cellules de la substance grise des tubercules quadrijumeaux avec celles de la substance grise qui tapisse l'aqueduc de Sylvius. Comme d'une part le noyau de la troisième paire se trouve situé dans la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et que d'autre part les fibres des nerfs optiques se terminent dans les masses ganglionnaires des tubercules quadrijumeaux, *Meynert* émet l'opinion que les fibres radiées des corps quadrijumeaux sont destinées à transmettre aux noyaux de l'oculomoteur les excitations du nerf optique. Pour *Meynert* (2), les fibres du nerf optique, qui transmettent les excitations au sphincter irien, doivent donc pénétrer dans le tubercule quadrijumeau antérieur tout comme les fibres préposées à la vision.

Les résultats auxquels je suis arrivé à la suite de mes expériences, sont en désaccord complet avec l'opinion de *Meynert*. Nous avons vu que le faisceau, qui contient les fibres de la bandelette optique reconnues par moi comme fibres pupillaires, n'est nullement en communication avec le tubercule quadrijumeau antérieur. Toutes les fibres de ce faisceau se réunissent à celles des «pedunculi conarii» et pénètrent avec elles dans la glande pinéale, où elles se terminent.

Nous rencontrons en outre dans la physiologie cérébrale des données qui sont en désaccord complet avec l'opinion de *Meynert* et qui confirment mon opinion jusqu'à un certain point. Les expériences de *Gudden* et de *Bechterew* (3) nous démontrent, que la destruction des deux tubercules quadrijumeaux antérieurs produit une cécité complète, mais qu'elle n'a aucune influence sur la réaction de la pupille à la lumière. J'ai pu constater moi-même, dans mes expériences (4), que la lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs ne produit aucune altération dans la contractilité de l'iris aussi longtemps que la commissure postérieure n'est pas intéressée.

En nous fondant sur ces faits, nous nous croyons en droit d'affirmer, que l'opinion de *Meynert*, concernant la relation de la bandelette optique avec le noyau de la troisième paire, est fausse.

J. Stilling dans son travail « *Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane*» (5) décrit une «racine descendante » du nerf optique, dont il a pu affirmer l'existence depuis que dans ses recherches il se servait de la méthode de dissociation des fibres nerveuses. La racine

(1) « *Vom Gehirne der Säugethiere.* » Stricker's Handbuch d. Lehre v. d. Gewebe.

(2) « *Ueber die Sehnerven, die Sehtractus*, etc. » *Versammlung d. deutsch. Naturf. und Aerzte in Strassburg*. 18-25 sept. 1885.

(3) « *Sur la fonction des corps quadrijumeaux.* » Wratch. 1883, n° 35.

(4) « *Versuche über die Durchschneidung*, etc.

(5) Kassel, 1882.

descendante du nerf optique est composée, d'après la description de *J. Stilling*, de fibres de la bandelette optique qui pénètrent dans le pédoncule cérébral, soit immédiatement en arrière du corps genouillé externe, soit dans l'intervalle, qui sépare le pied du pédoncule et le corps genouillé externe. Une partie des fibres de cette racine se dirige vers le noyau du nerf moteur oculaire commun, et c'est à ces fibres que *J. Stilling* attribue des fonctions pupillaires.

Je ne puis partager l'opinion de *J. Stilling* et admettre que les fibres de « la racine descendante » sont des fibres pupillaires, parce que je ne puis admettre qu'il y ait un rapport quelconque entre le nerf optique et ce système de fibres, que *J. Stilling* décrit sous le nom de « racine descendante » du nerf optique.

Or, des recherches faites sur des embryons nous montrent que les fibres de ce système sont recouvertes de leur gaîne de myéline à une époque où les fibres du nerf optique ne présentent encore la moindre trace de myéline. Il est donc évident, que la « racine descendante » ne peut d'aucune façon être envisagée comme la continuation des fibres du nerf optique.

Une étude plus approfondie de la « racine descendante » sur des cerveaux de fœtus nous fait admettre l'existence de deux systèmes complètement indépendants : l'un représente la « commissure cérébrale inférieure » de *Gudden*, l'autre est formé par les fibres de l'entre-croisement sensitif qui se dirigent vers le noyau lenticulaire (*Flechsig*). Les fibres de la « commissure de *Gudden* » cheminent pendant un certain temps parallèlement à celles de la bandelette optique ; il en est de même des fibres de l'entre-croisement sensitif. Il en résulte, qu'en examinant un cerveau d'adulte il est très facile d'envisager les fibres provenant de l'entre-croisement sensitif et celles de la « commissure de *Gudden* », comme identiques à celles du nerf optique ; c'est là l'erreur que commet *J. Stilling*.

Bechterew (1), en se fondant sur ses expériences physiologiques, décrit le trajet, que doivent parcourir les fibres rétrécissant la pupille. Ces fibres ne se trouvent, d'après cet auteur, ni dans la bandelette optique, ni dans le corps genouillé externe, ni dans le tubercule quadrijumeau antérieur. Elles prennent naissance dans la rétine, cheminent d'abord dans le tronc du nerf optique ; immédiatement en arrière du chiasma des nerfs optiques elle pénètrent dans la substance grise, qui tapisse la paroi du troisième ventricule du cerveau. De là elles se dirigent vers le noyau du nerf oculomoteur ; aussitôt qu'elles l'ont atteint, elles retournent de nouveau vers la périphérie avec le tronc des nerfs de la

(1) « De la direction dans l'encéphale des fibres rétrécissant la pupille, etc. » Arch. de Pflüger, Bd. XXXI.

troisième paire. Ces fibres ne s'entre-croisent pas pendant tout leur trajet dans la substance grise centrale.

Je ne puis être d'accord avec certaines opinions de cet auteur.

Nous avons vu que les fibres, considérées par moi comme pupillaires, ne se séparent de la masse des fibres des bandelettes optiques qu'au niveau de la partie antérieure du corps genouillé externe, jusque-là elles ont un trajet commun avec les fibres de la bandelette optique. Par conséquent, pour moi l'affirmation de *Bechterew*, que ni la bandelette optique ni le corps genouillé externe ne contiennent de fibres rétrécissant la pupille n'est pas fondée.

Bechterew se base sur le fait, que ni les lésions des bandelettes optiques, ni celles des corps genouillés externes, ni celles de la partie postérieure des couches optiques, ne produisent de modifications des réactions de la pupille à la lumière.

Dans mes expériences sur les Lapins, je ne produisais pas de lésions de la bandelette optique, ni des corps genouillés externes; mais j'ai maintes fois lésé la partie postérieure de la couche optique et chaque fois il m'est arrivé d'observer l'altération caractéristique dans les mouvements réflexes de l'iris du côté opposé à la lésion, comme cela a été dit plus haut. Ceci me donne le droit de considérer des faits, sur lesquels *Bechterew* se fonde pour appuyer ses données, comme pas très précises, ni assez exactes.

Mais nous avons le fondement de supposer que *Bechterew* lui-même ne persiste plus dans son hypothèse première, car dans son nouveau travail « Rétrécissement réflexe de la pupille par la lumière (1) » nous trouvons entre autres choses ceci : « Les sections unilatérales, dit-il, sur le résultat desquelles j'avais basé naguère l'opinion que les couches optiques du Chien ne renferment pas de fibres réflectrices, ne me semblent aujourd'hui plus assez probantes pour en déduire la demonstration du fait précité, vu l'entre-croisement incomplet que subissent les fibres visuelles chez cet animal (2). » « Ainsi cette expérience démontre que chez le Chien la séparation des fibres irido-réflectrices et des fibres visuelles des bandelettes optiques ne s'effectue point immédiatement derrière le chiasma, mais bien dans le trajet ultérieur des bandelettes (3). »

Je ne puis non plus être d'accord avec *Bechterew* lorsqu'il émet l'opinion que les fibres rétrécissant la pupille dans leur trajet de la rétine vers le noyau du nerf oculomoteur ne s'entre-croisent pas avec celles du côté opposé. L'atrophie de nos fibres pupillaires du côté opposé à l'ablation de l'œil montre clairement qu'une partie au moins des fibres pupillaires s'entre-croise au niveau du chiasma simultanément avec les

(1) Archives slaves de Biologie, 1886, t. I, fasc. 2.
(2) Œuv. cit., p. 358.
(3) Œuv. cit., p. 357.

autres fibres du nerf optique. En affirmant que les fibres, rétrécissant la pupille ne s'entre-croisent pas avec celles du côté opposé, *Bechterew* tombe dans la même erreur que lorsqu'il nie le passage des fibres pupillaires dans la substance des couches optiques.

Les derniers travaux de *Gudden* (1) parlent en faveur de ma description des fibres pupillaires et contre l'opinion de *Bechterew*.

Gudden faisait chez un Lapin nouveau-né l'ablation du tubercule quadrijumeau antérieur. Lorsque l'animal grandissait, on pouvait constater chez lui une cécité du côté opposé à la lésion, tandis qu'il n'y avait rien d'anormal dans la réaction de la pupille à la lumière. A l'examen microscopique du cerveau de ces animaux, *Gudden* a toujours constaté dans le tronc du nerf optique de l'œil atteint de cécité la présence d'une grande quantité de *grosses* fibres nerveuses normales. C'est ce système de *grosses* fibres nerveuses qu'il considère comme des fibres pupillaires en opposition aux fibres plus *fines*, qui se terminent dans les tubercules quadrijumeaux et qui sont préposées aux fonctions visuelles.

Dans des recherches ultérieures il a fait la section de l'une des bandelettes optiques chez le chat et il a trouvé que les *grosses* fibres se comportaient comme les fibres visuelles : c'est-à-dire que le faisceau entrecroisé, comme le faisceau non entre-croisé de la bandelette optique contenait une certaine quantité de *grosses* fibres.

Je rappellerai en terminant que je ne suis pas d'accord avec *Bechterew* quant aux rapports qu'affectent les nerfs optiques avec le noyau de la troisième paire. La lésion de la commissure cérébrale postérieure avec intégrité du noyau du nerf oculomoteur, ainsi que du plancher et de la paroi du troisième ventricule, entraîne toujours une abolition complète de la réaction de la pupille des deux yeux. Il est évident que les fibres de la commissure postérieure du cerveau concourent à former le trajet par lequel les excitations lumineuses se transmettent de la rétine au noyau de la troisième paire. Je dirai plus : les phénomènes que *Bechterew* considère comme caractéristiques de la lésion de la paroi du troisième ventricule (dilatation pupillaire *ad maximum* du côté lésé) ne sont dues qu'à la lésion de la commissure cérébrale postérieure. En réalité, la lésion isolée de la paroi du troisième ventricule entraîne une dilatation pupillaire très peu considérable et située du côté opposé à la lésion.

Evolution et constitution des amygdales chez l'homme, par Ed. Retterer.

J'ai donné (*Comptes rendus Académie des Sciences*, 29 juin 1885) les premiers stades du développement des amygdales chez l'homme.

(1) « *Ueber die Sehnerven, die Sehtractus, etc.* » *Versammlung d. deutsch. Natur. f. und Aerzte in Strassburg*, 1885; 18-25 sept.

Th. Schmidt, Kœlliker, His, etc., expliquent la formation des follicules dans l'amygdale par la différenciation des cellules mésodermiques, sans participation des éléments épithéliaux. Mes observations ne sont pas favorables à cette manière de voir et me permettent de résumer de la façon suivante l'évolution dont les tonsilles sont le siège chez l'homme, depuis la période fœtale jusqu'à un âge assez avancé.

Chez les fœtus des troisième et quatrième mois, les phénomènes initiaux consistent essentiellement dans le reploiement de l'épithélium de l'isthme du gosier et dans la pénétration d'un certain nombre d'invaginations dans le chorion de la muqueuse. Au fur et à mesure que ces invaginations s'allongent, elles se creusent d'une lumière centrale; de plus, l'épithélium qui les revêt reste stratifié et évolue de façon à donner naissance à des globes épithéliaux subissant toutes les modifications de la kératinisation. Sur leur pourtour, le chorion s'épaissit notablement grâce à la prolifération du tissu mésodermique, et à l'accumulation de cellules conjonctives jeunes, qui forment des lames cellulaires parcourues dès l'origine par de nombreux vaisseaux. Vers le cinquième mois, les involutions primitives donnent naissance, sur leur périphérie et principalement vers leur extrémité profonde, à une série de bourgeons épithéliaux pleins. Ceux-ci plongent de tous côtés dans les lames mésodermiques. Ces dernières continuent à être le siège d'une croissance très active. Sur les sections, les bourgeons se présentent, quand ils sont coupés selon leur grand axe, comme des cylindres reliés par l'une de leurs extrémités à l'invagination primitive, ou bien, quands ils sont coupés en travers, comme des amas épithéliaux entourés de tous côtés par du tissu conjonctif jeune. Ces phénomènes évolutifs qui, à l'origine, sont les mêmes que ceux de la mamelle, se poursuivent ainsi jusqu'à la naissance et bientôt on voit toute l'ébauche amygdalienne faire saillie à la surface de l'isthme du gosier.

Vers l'âge de deux à trois ans, l'aspect des coupes pratiquées sur l'amygdale diffère considérablement de ce qu'on voit aux stades précédents. Les involutions primitives commencent à figurer des cryptes ou plutôt des diverticules faisant communiquer l'intérieur de la masse tonsillaire avec l'isthme du gosier. Les bourgeons terminaux s'éloignent de plus en plus de ces diverticules par suite de l'interposition des lames mésodermiques entre eux et les involutions dont ils sont partis. C'est un fait analogue à celui qu'on observe dans la séparation du névraxe d'avec l'épiderme, et dans la façon dont le cristallin et la vésicule auditive s'isolent et se détachent du feuillet corné par l'interposition d'une couche mésodermique.

Vers trois ans à six ans, on ne trouve plus que quelques rares amas purement épithéliaux au sein du tissu conjonctif. Les éléments épithéliaux n'ont cependant pas disparu par régression ou par résorption: ils sont, en effet, pendant tout ce temps, le siège d'une multiplication très

active. L'observation montre qu'à partir de leur périphérie, les bourgeons épithéliaux, d'abord contigus au tissu conjonctif enveloppant, sont peu à peu pénétrés par les cellules et les fibres du tissu cellulaire, qui s'insinuent entre les traînées épithéliales et les dissocient, pour ainsi dire. Ce fait rappelle ce qui a lieu dans le développement du foie.

Dès cette époque, caractérisée par une apparence uniforme du tissu amygdalien (*infiltration diffuse*), on voit se développer des *follicules clos* dans l'amygdale. Ceux-ci sont groupés en une ou plusieurs séries autour de chaque diverticule qui est le reste de l'involution primitive et qui représente le centre d'un lobe de l'amygdale. Les lobes sont séparés les uns des autres par une cloison de tissu conjonctif. L'aspect de follicules clos résulte du développement plus notable de la charpente conjonctive dans l'intervalle qui existait au début entre deux bourgeons épithéliaux. A partir de là, la trame ou stroma connectif a rayonné vers le centre des bourgeons, en même temps que les fibres y sont devenues plus fines et forment des mailles de plus en plus larges. Les vaisseaux sanguins suivent la même voie et présentent une disposition concentrique semblable.

Dans un âge avancé, les follicules clos diminuent de dimensions, et même disparaissent sur certains points. La cause prochaine de ce phénomène réside dans l'augmentation en nombre et en épaisseur des trabécules conjonctives, qui, envahissant la masse du follicule clos, rendent au tissu amygdalien un aspect uniforme. Simultanément on observe des espaces vides en forme d'*alvéoles*, dont les plus récents renferment des débris cellulaires. Sous l'influence des réactifs, on y voit apparaître des aiguilles de margarine. C'est là la phase ultime de l'évolution des amygdales, caractérisée par la régression graisseuse des éléments propres et par l'hypertrophie du stroma conjonctif.

Le développement et l'évolution de ces organes chez l'homme peuvent donc se résumer de la façon suivante : 1° production d'involutions épithéliales et épaississement du chorion ; 2° formation et détachement des bourgeons terminaux ; puis pénétration, éléments par éléments, de la trame mésodermique et du tissu ectodermique. L'apparence de follicules clos se produit et existe seulement, tant que la répartition du tissu conjonctif est plus forte dans les portions périphériques que dans les portions centrales. Le stade régressif suit de près la transformation fibreuse du stroma et donne au tissu tonsillaire un aspect alvéolaire.

Nous faisons remarquer que nos observations n'ont porté que sur les amygdales et que nos conclusions visent seulement l'évolution de ces organes.

Observations de suggestion thérapeutique

Note préliminaire

par MM. Fontan et Ségard.

Les observations qui font l'objet de cette communication sont des relations succinctes tirées de nos cahiers de clinique. Elles font partie d'une série de près de cent cas de thérapeutique suggestive que nous avons recueillis, soit à l'hôpital, soit en ville, en quelques mois.

Notre méthode consiste à obtenir l'hypnose par des procédés de douceur (le plus souvent la simple occlusion des yeux suffit); et profitant d'un état de sommeil dont nous avons classé les degrés, et auquel arrivent facilement à peu près tous nos malades, nous suggestionnons la suppression de tous phénomènes douloureux, de tous réflexes pénibles, de toute perturbation fonctionnelle. L'hypnose s'obtient presque toujours (elle échoue 3 fois sur 100). Quand elle est obtenue, la suggestion porte sûrement ses fruits.

Nous donnerons à ces considérations sommaires et aux résultats que nous avons obtenus, les développements qu'ils comportent, dans un travail ultérieur. Nous n'avons voulu aujourd'hui, par les quelques exemples qui suivent, que montrer avec quelle facilité extrême on guérit ainsi les troubles de la sensibilité et de la motilité, et même des *désordres circulatoires et sécrétoires*, liés à *des lésions anatomiques précises*, comme celles qui résultent d'un traumatisme.

Les raideurs articulaires qui succèdent à plusieurs semaines d'une arthrite traumatique, ou au rhumatisme chronique, l'impotence des membres pelviens et la tendance syncopale produites par une commotion cérébrale, disparaissent en une séance de suggestion. Les irradiations douloureuses et les réflexes éveillés par une prostatite blennorrhagique ou une pelvimétrite fébrile bien caractérisée sont annihilés aussi facilement. Une dyspepsie avec vomissements et constipation opiniâtre est abolie par une seule suggestion.....

Observation I. — *Arthrite subaiguë traumatique du genou. — Raideur, Claudication.* — (*Guérison* en trois séances de suggestion.)

François C., âgé de 23 ans, matelot breton, illettré, d'esprit simple, de constitution athlétique; n'est ni nerveux, ni rhumatisant, ni scrofuleux. Cet homme reçoit, à la fin de juillet 1886, un choc violent, à bord, dans une manœuvre, sur la face externe du genou gauche. Cette contusion amène un certain gonflement et des douleurs pendant quelques jours; mais C..., qui est *dur au mal*, n'a gardé le repos que durant trois jours.

Le 3 août, à la suite d'une marche militaire, on est forcé de l'envoyer à

l'hôpital, le genou étant devenu le siège d'un épanchement considérable. L'article est tendu et douloureux ; la sensibilité est particulièrement vive au niveau du condyle externe.

Vésicatoire, compression et imobilisation pendant quinze jours.

20 août. — Le genou est encore tuméfié; mais on n'y perçoit plus qu'un reliquat d'épanchement. La palpation éveille des douleurs particulièrement en dehors. Massage; tentative modérée et à peu près infructueuse de mobilisation.

22 août. — Douleurs plus vives; épanchement encore notable. Immobilisation et cautérisation transcurrente au Paquelin.

25 août. — Epanchement presque disparu; tuméfaction modérée; raideur persistante; la flexion soit volontaire soit communiquée ne se fait assez librement que jusqu'à un angle obtus de 140°. Au delà on peut la poursuivre de quelques degrés, mais en percevant des craquements et en déterminant de vives douleurs. En tout cas, on n'obtient pas l'angle droit.

26 août. — On se décide à essayer la suggestion.

Hypnotisation facile par la simple occlusion des yeux.

Première suggestion : — « Le malade pliera son genou complètement et sans douleur. »

Au réveil, le malade, un peu étourdi, n'a pas conservé le souvenir de la suggestion. Invité à plier le genou, il accomplit du premier coup et sans aucune gêne une flexion qui dépasse franchement l'angle droit. Il en est lui-même tout surpris et reste convaincu que nous avons mobilisé le genou à son insu pendant le sommeil. Après quelques mouvements entièrement libres et indolents, pendant lesquels notre main appliquée sur le genou percevait des craquements, il atteint un angle de 55°.

27. — L'amélioration a persisté : aucune douleur; la sensibilité de la région condylienne externe a disparu.

Deuxième suggestion : — « Le malade devra toucher sa fesse avec son talon sans douleur, et marchera très bien dans la journée. »

Au réveil la jambe est ramenée en flexion extrême, le talon touchant la fesse, par un mouvement libre et volontaire du malade lui-même.

Il n'en ressent aucune gêne.

28. — Le malade ne ressent plus rien en marchant; il n'éprouve plus qu'une légère douleur dans le genou, à l'extrême limite de la flexion. Les signes objectifs de l'arthrite s'effacent de plus en plus. La main appliquée sur l'article pendant les mouvements n'y perçoit plus que quelques frottements.

Troisième suggestion : — « La douleur disparaîtra même dans la plus grande flexion, aujourd'hui et les jours suivants. »

31 août. — N'a plus rien ressenti; souplesse parfaite, marche libre.

2 septembre. — Exeat. — Sort guéri.

Remarques. — On nous dira qu'on aurait obtenu la guérison par les méthodes classiques. Incontestablement, mais il faut comparer. On aurait pu faire la mobilisation lente par les mouvements communiqués avec les mains ou l'appareil de Bonnet. Combien de temps y aurait-on consacré? Combien de résistances n'aurait-on pas rencontrées?

On aurait pu faire l'assouplissement brusque, mécanique, en aussi peu de séances que la suggestion n'en a occupées. Peut-être! Mais ici encore faut-il ne compter pour rien les résistances, les tâtonnements et *la douleur* ?

On aurait pu donner le chloroforme, et assouplir brusquement en une fois. Grâce à la suggestion, le chloroforme a pu être épargné.

Nous avons évité les longueurs de l'assouplissement graduel, les douleurs de la mobilisation brusque et les dangers du chloroforme.

Notre résultat a été excellent.

Nous croyons même que nous l'avons tenté et obtenu *avant l'heure* où la mobilisation mécanique est ordinairement indiquée.

Observation II. — *Commotion cérébrale* datant d'un mois. — Résolution musculaire. — Vertige. — *Station debout impossible.* — *Syncopes* produites par la position assise. — (*Guérison* complète en trois séances de suggestion.)

Ferdinand M., 23 ans, matelot normand, fait, le 9 août 1886, à bord, une chute dans une échelle. Contusions à la tête et à l'épaule ; perte de connaissance.

On observe à bord les phénomènes de la commotion cérébrale et on le garde quelques jours au lit. Il éprouvait à ce moment des douleurs temporo-frontales à droite, et des vertiges s'il voulait se lever. Aucune paralysie, aucune contracture, aucune agitation. Hébétude.

Le 22 août, il est pris de vertige pendant la nuit ; il a, le matin, une syncope au moment de la visite, et la station debout est tout à fait impossible. Pouls à 54. On le dirige sur l'hôpital.

23. — Même état. Hébétude. Vertiges même au lit. Impossibilité de se tenir debout ou assis. Réponses pénibles et lentes. Douleur frontale droite. Constipation.

Le matin, pouls à 60 et temp. axil. 36.8.

Le soir, Pouls à 50 et temp. 36.6.

Six sangsues à l'apophyse mastoïde droite ; calomel et rhubarbe *aa* 50 centigrammes.

24. — Matin, P. = 80; T. = 36.9. Soir, P. = 52; T. = 37.2.

25. — Pas d'amélioration. Vertiges dès que la tête n'est pas très basse. Décubitus horizontal. Regard vague, parole lente. Froid aux extrémités. A mangé quelque peu ; ventre libre. Matin, P. = 54; T. = 36.9. Soir, P. = 60 ; T. = 37.2.

Du 26 août au 6 septembre, l'état reste le même. La dépression semble même s'accroître; le pouls tombe à 48 et ne monte jamais au-dessus de 56. La température varie de 36.5 à 37.

6 septembre. — Le malade ayant essayé de se lever est pris d'une syncope à la suite de laquelle il a déliré pendant un quart d'heure.

Du 6 au 13, même état de céphalalgie unilatérale, bourdonnements, vertiges.

18. — Peut faire quelques pas, soutenu par deux aides. Vertiges ; céphalées. Dépression morale toujours très forte.

23. — Sollicité de tenter la suggestion chez ce malade, nous constatons d'abord qu'il se trouve toujours dans un état de dépression extrême. Face pâle, expression d'hébétement triste, tête basse; fait quelques pas avec peine, en s'appuyant à son lit qu'il ne peut quitter ; les jambes vacillent, les genoux ploient et s'entre-croisent, et, si on le force à lâcher son appui, il décrit un ou deux zigzags, comme un homme tout à fait ivre, et tomberait lourdement sans le secours des assistants.

Il se plaint encore de lourdeur de tête, de bourdonnements, et de tremblements dans les mains comme dans les jambes.

Pouls à 60.

Il accepte avec indifférence d'être endormi.

Hypnotisation facile; sommeil profond.

Suggestion : « La marche sera facile et ferme ; il n'aura pas besoin d'appui, ne ressentira plus ni tremblements ni vertige, et se réveillera sans aucune lourdeur de tête. »

Au réveil, grande facilité dans la marche; il ne s'appuie plus aux meubles, n'éprouve ni vertiges ni tremblements. Il se trouve bien et peut traverser plusieurs salles pour se rendre à son lit.

24. — L'amélioration persiste et s'accentue. Le malade a passé la journée d'hier levé, sans en ressentir aucun malaise ; il a marché librement à plusieurs reprises.

Deuxième suggestion : « La marche deviendra de plus en plus ferme et facile ; pas d'étourdissement. »

25. — Amélioration considérable; marche assurée. A passé plusieurs heures debout. Aucun trouble. Le faciès est bien meilleur ; l'homme est très-content. Pouls à 64.

28. — Le mieux s'est maintenu depuis trois jours. Cependant la lassitude vient vite dans les membres inférieurs.

Troisième suggestion: « Marche plus assurée; aucune fatigue; guérison complète. »

10 octobre. — Depuis la dernière suggestion, le malade est transfiguré. Le teint est excellent, le regard clair et intelligent; la parole ferme et nette ; la marche très assurée. Il n'éprouve aucune fatigue, et se sent absolument guéri. Il est gardé en observation à l'hôpital jusqu'au 30 octobre.

30 octobre. — *Exeat*, la guérison ne s'étant pas démentie.

Observation III. — *Uréthrite aiguë. Prostatite.* Forme très douloureuse : ténesme, irradiations, douleurs *in situ*.

Suppression totale des phénomènes douloureux en trois séances de suggestion. *Guérison* complète de l'uréthrite très accélérée par la suggestion.

R.... (Jules), vingt-trois ans, né à Nancy, maréchal des logis d'artillerie, vient de passer trois ans au Tonkin. Constitution très robuste, à peine débilitée par la campagne qu'il vient de faire, et dans laquelle il n'a été éprouvé que par quelques accès paludéens.

23 juillet 1886. — A vu survenir, il y a cinq jours, une uréthrite blennorrhagique qui s'est manifestée après quatre jours d'incubation. Écoulement très abondant; verge tuméfiée et douloureuse. Mictions pénibles et cuisantes, suivies de l'émission de quelques gouttes de sang. Érections nocturnes fréquentes et douloureuses.

26 juillet. — Violent ténesme vésical, surtout la nuit; mictions fréquentes et pénibles; douleurs au périnée. Urine sanguinolente.

Tous ces symptômes d'uréthrite aiguë, étendue aux parties profondes du canal, sont amendées par des injections bromurées, des lavements camphrés et laudanisés, des bains de siège.

6 août. — Amélioration; a retrouvé le sommeil. Eprouve toujours du ténesme, des envies fréquentes d'uriner et une douleur pesante au périnée. Écoulement abondant.

Du 6 au 25 août. — Amélioration par les mêmes soins et le traitement banal de la blennorrhagie : balsamiques, injections au sulfate de zinc, etc.

26 août. — L'écoulement, à peu près tari, reparaît.

30 août. — Douleurs très vives depuis hier, principalement au périnée. Irradiations douloureuses dans les reins et dans la cuisse droite; ténesme anal et vésical. Envies très fréquentes d'uriner, n'aboutissant qu'à expulser quelques gouttes d'urine sanguinolente. Bains de siège; lavement camphré laudanisé; et le soir injection hypodermique de deux centigrammes de morphine.

31 août. — L'état signalé hier s'est encore accru; les douleurs périnéales et le ténesme anal font explorer la prostate : elle est grosse, tendue, douloureuse, chaude, animée de battements artériels; on n'y trouve aucun signe d'abcès. Temp. axill. 39°,6. On décide de soumettre le malade à la suggestion, en laissant de côté tout autre traitement.

Hypnotisation laborieuse; après une première tentative (occlusion des yeux, et pression légère des globes oculaires) faite sans succès, on hypnotise devant R... un malade atteint de sciatique et qui avait été facilement endormi les jours précédents. Toute résistance cède, et R... s'endort par la simple occlusion des yeux.

Suggestion : « Plus de douleurs cuisantes dans la verge en urinant; plus de douleurs dans les parties, ni dans la cuisse, ni au périnée, ni dans les reins. Défense d'uriner toutes les dix minutes et de faire des efforts.

Au réveil. — Le malade a la mémoire confuse de la suggestion. Il ne ressent plus de douleur dans la cuisse ni dans les reins. Le poids persiste au périnée, mais moins douloureux.

1er septembre. — L'amélioration produite hier par la suggestion n'a duré que deux heures. Les douleurs sont ensuite revenues peu à peu; les envies d'uriner sont toujours fréquentes. Hypnotisation facile. Même suggestion que la veille. Au réveil, il éprouve un grand calme.

2 septembre. — *Pas la moindre douleur depuis hier.* Le calme éprouvé tout de suite n'a pas été interrompu depuis la suggestion. La pesanteur périnéale a diminué, et à l'exploration, la prostate paraît moins grosse et moins tendue. On répète la même suggestion que la veille en insistant sur deux points : « la pesanteur du périnée va disparaître tout à fait; l'écoulement lui-même va diminuer. »

4 septembre. — Il n'a plus éprouvé aucune souffrance depuis trois jours. alme parfait, sommeil, appétit. Le malade se promène sans fatigue; il urine trois fois dans la nuit. L'écoulement diminue sensiblement. (Il n'est prescrit qu'une injection au bismuth.)

7 septembre. — Une dernière suggestion est dirigée contre la blennorrhagie, mais sans parler des phénomènes douloureux qui n'ont plus reparu : « Il ne doit plus y avoir aucun écoulement; guérison parfaite, absolue. »

8 septembre. — La suggestion d'hier semble avoir été suivie d'un assèchement complet du canal.

14 septembre. — Il n'y a plus eu trace d'écoulement; aucun poids au périnée.

Au toucher, la prostate reste *peut-être* un peu volumineuse, mais sans aucune sensation pénible. *Exeat* : sort guéri.

24 septembre. — L'homme est revu et la guérison ne s'est pas démentie, quoiqu'il ait repris la vie du dehors et l'hygiène peu rigoureuse des chambrées de sous-officiers.

Remarques. — Nous avions affaire à une rechute (après un mois) de blennorrhagie aiguë, avec début de prostatite indéniable.

La suggestion a incontestablement supprimé, en deux séances, tous phénomènes douloureux; elle a enrayé le développement de la prostatite. Elle nous paraît avoir eu une influence décisive même sur l'écoulement urèthral, ce que nous expliquons, non par action directe, mais par le calme apporté aux fonctions urèthrales (suppression des érections, du ténesme, des mictions fréquentes).

Observation IV. — *Troubles dyspeptiques et constipation.*
(Guérison en une séance.)

Mlle Z...., 19 ans, robuste constitution, malgré un tempérament un peu lymphatique.. Caractère mou, indolent. Pas de trace d'hystérie... Réglée précocement, trop copieusement. Chaque retour menstruel) et il y en a deux quelquefois en trente jours) provoque d'abondantes métrorrhagies qu'on a successivement cherché à modérer par diverses médications, d'ailleurs sans le moindre succès...

A ces époques, troubles digestifs d'origine réflexe... Nausées... vomissements incoercibles, se reproduisant plusieurs jours de suite.. Sous l'influence seule de certains aliments indigestes, ou même sans cause appréciable, ces accidents dyspeptiques se montrent parfois en dehors des périodes menstruelles...

J'ai antérieurement combattu ces vomissements par les médications usuelles, glace en fragments, boissons gazeuses, morphine, potion de Rivière, potion à la cocaïne, concurremment avec l'alimentation lactée, qui paraît seule bien tolérée alors. Ce n'est qu'à grand'peine et en insistant sur ces divers moyens isolés ou combinés, que je me rends maître de ces accidents digestifs..

Le 20 août 1886, je vais faire une visite à la famille Z..., et j'apprends que, depuis trois jours, et en dehors de l'époque des règles, la jeune fille est reprise des symptômes énumérés plus haut; Mlle Z... est très fatiguée par ces efforts incessants et par la privation d'aliments qui en est le résultat forcé...

Je songe à modifier cette situation par suggestion, et j'en fais la proposition à la famille, qui accepte...

« Vous ne m'endormirez certes pas! » affirme la jeune malade.

Je recours à la méthode ordinaire. Envies de rire assez rapidement réprimées... Fixation des regards, occlusion des paupières... Après huit ou dix minutes au plus de tentative, et malgré le vacarme de la rue, la musique bruyante d'un piano très voisin, malgré ses dénégations, Mlle Z... dort très profondément.

Sommeil. — C'est le deuxième degré d'hypnose... Yeux clos... figure impassible... Réponses brèves, à voix basse.

Suggestion : « A votre réveil, vous vous sentirez très bien. Vous n'aurez plus ni constriction à l'estomac, ni nausées, ni vomissements... Vous digérerez parfaitement tout ce que vous mangerez aujourd'hui. Je le veux... Vous le ferez! »

Réveil provoqué en soufflant sur les yeux de l'hypnotisée. Etonnement d'avoir cédé au sommeil... Notion confuse de ma prescription. Sentiment de bien-être...

Je revois Mlle Z... le lendemain au soir. Elle est émerveillée... Non seulement elle n'a plus ressenti aucun malaise la veille, mais, si grande a été sa confiance en présence de ce succès subit, qu'après avoir (sans médication aucune) toléré, digéré et pris avec appétit son repas de midi, elle se risque, le soir, à consommer, entre autres aliments, trois tranches de melon et des piments crus, sans avoir à se repentir de cette véritable fanfaronnade.

Les jours suivants, la guérison se poursuit, se maintient... plus de nausées... pas même une éructation, et la malade mange impunément les mets qui jadis la fatiguaient.

Voici plus de deux mois écoulés, et nous n'avons pas vu reparaître les troubles digestifs... l'appétit est revenu... En outre la constipation constante chez cette cliente (constipation qu'il avait fallu traiter par la rhubarbe, le podophyllin, les lavements, etc.) a cédé tout à fait après une suggestion, faite dans une séance ultérieure. J'ai en effet, les derniers jours d'août, hypnotisé de nouveau Mlle Z..., dans le but de modérer, si possible, ses pertes de sang, et sans plus m'occuper des troubles dyspeptiques si radicalement enlevés... J'ai renouvelé ces tentatives aux approches de la période menstruelle de septembre, cela, je doit l'avouer, sans résultat.

Observation V. — *Rhumatisme articulaire aigu.* (Guérison en cinq séances.)

La femme X..., marchande de journaux, âgée de 48 ans, est atteinte de rhumatisme articulaire aigu (pied droit), depuis une dizaine de jours environ. Elle a suivi pour cette affection un traitement externe seulement (embrocations diverses), jusqu'au jour où une personne de sa connaissance, que je soigne pour épilepsie, lui parle de la méthode suggestive et l'engage à me consulter. Mme X..., dont le mal n'a fait qu'empirer, suit ce conseil, et, non sans beaucoup de peine, se rend chez moi. Elle ne me trouve point, se promet de revenir dans la journée, mais, la tuméfaction et la douleur du pied augmentant beaucoup du fait de la marche et par suite de l'évolution de la maladie, elle est obligée de s'aliter et me fait prier de passer chez elle.

Je vais la voir le lendemain matin : elle est couchée, et souffre considérablement. C'est une femme de quarante-huit ans, paraissant d'ailleurs plus âgée, et fatiguée par une vie précaire. De ses renseignements et de son examen, il m'est aisé de conclure que la malade est douée d'un tempérament nerveux ; toutefois elle ne me signale pas d'antécédents hystériques. Assez fréquemment elle est fatiguée, se plaint surtout de névralgies céphaliques rebelles, remontant à plusieurs années.

A déjà eu antérieurement une crise rhumatismale.

Actuellement, le pied droit en entier est très considérablement enflé, rouge, presque d'une teinte érysipélateuse, moins douloureux spontanément que la veille peut-être, impossible à mouvoir en quelque sens que ce soit, sans que ce déplacement provoque une très vive souffrance. La malade est bien décidée à essayer de l'hypnotisme.

Comme à l'ordinaire, je commence par lui donner quelques explications

sommaires sur ce que je vais chercher à obtenir d'elle; je lui cite quelques cas que j'ai traités ainsi et guéris; je ne lui promets pas de faire disparaître au commandement le gonflement de son pied, mais je suis sûr de calmer ses douleurs. Après ce court préambule, je procède à l'opération, suivant notre méthode habituelle.

Sommeil facilement obtenu, après deux minutes environ, par la seule fixation du regard. La femme X..., couchée, a les yeux fermés; elle entend nettement, répond distinctement, à voix basse, par monosyllabes. C'est le deuxième degré, ou hypnose moyenne.

Suggestion : « Quand vous vous réveillerez, vous pourrez remuer votre pied sans souffrir. La douleur aura disparu. Quant à l'enflure, elle ira en diminuant graduellement dans la journée. Vous m'obéirez, n'est-ce pas? je le veux... — Oui.. — Je vais vous réveiller. » Ici, recommandations habituelles pour éviter, au sortir de l'hypnose, tout malaise, vertige, etc.

Réveil prompt, par projection du souffle sur les yeux. La malade se met sur son séant, sans parler, regardant autour d'elle, l'air profondément étonné. Cette stupeur dure à peu près une minute.. Je l'interpelle pour l'en tirer : « Eh bien, qu'y-a-t-il? » Elle sort son pied de la couverture, le meut en tous sens puis, la voix hésitante, émue, pleurant presque : « C'est impossible!.. je rêve... je rêve... — Mais non, vous ne rêvez point, ma bonne femme, vous êtes bien éveillée... — Je ne souffre plus; je puis bouger comme je le veux mon pied... »

Le lendemain matin, je revois la femme X... La journée de la veille a été très bonne; la douleur n'a reparu que tard, vers le soir, bien moins vive du reste... Elle persiste encore un peu ce matin.. Le gonflement du pied a diminué des 9/10 environ... Il se localise principalement aux malléoles.

Deuxième séance, analogue à la première. La douleur disparaît.

Troisième séance, deux jours plus tard. Même état. A peine un peu d'endolorissement malléolaire, se manifestant quand la malade exagère les mouvements de latéralité, ou appuie sur son pied placé à terre. Les nuits sont bonnes... Les « agacements » dont se plaignait la femme X... ont disparu; l'état général est excellent; pas de fièvre. La malade est très contente de sa situation... Encore deux nouvelles séances espacées dans la semaine. Le lundi matin, quand je vais voir ma cliente, je ne la trouve pas... Elle est sortie, guérie, pour vaquer à ses affaires et reprendre son commerce de journaux. Le traitement suggestif a duré huit jours.

Observation VI. — *Pelvimétrite chronique.* — (Amélioration considérable en six séances.)

Mme XX..., vingt-deux ans, a eu, il y a six mois, une couche très laborieuse qui a nécessité l'intervention du forceps... Depuis, cette primipare a toujours été malade... Mais c'est surtout depuis trois mois que sa situation est devenue plus grave... Mme XX... n'est plus sortie, ne peut vaquer aux soins de son ménage, et passe ses journées au lit ou étendue sur un canapé... Douleurs abdominales atroces, principalement depuis huit jours; dysurie; constipation opiniâtre qu'il faut combattre quotidiennement par les lavements répétés ou les purgatifs... L'utérus, tuméfié, durci, englobé dans les tissus voisins, se sent très

facilement sous les parois fort amaigries du ventre... On rencontre aussi çà et là, sous la main qui palpe, des noyaux d'induration.

Insomnie, inappétence totale, amaigrissement, anémie considérable... La douleur est telle qu'elle arrache fréquemment des cris à la malade. M. le Dr C..., qui traite cette personne pour pelvimétrite chronique, se trouvant fatigué, me prie d'aller la voir pendant quelques jours à sa place, m'accompagne pour me la montrer d'abord et me dit son intention de lui appliquer des points de thermo-cautère sur l'abdomen...

A l'examen que nous pratiquons ensemble, je suis frappé par l'endolorissement du ventre, endolorissement tel que le moindre attouchement fait pleurer et crier la malade (qui n'a rien, hâtons-nous de le dire, d'une hystérique, ni dans ses accidents actuels, ni dans ses antécédents). Le toucher vaginal est aussi très pénible; combiné au palper, il permet de constater que tous les organes du bassin sont envahis par le travail inflammatoire.

En présence de ces souffrances aiguës, je demande à M. le Dr C... s'il ne lui semblerait pas indiqué d'abord de chercher à les atténuer par la méthode suggestive, les injections de morphine pratiquées la veille et l'avant-veille n'ayant donné qu'un résultat très insignifiant, trop insuffisant. M. le Dr C... est de mon avis.

La femme consent, ainsi que la mère qui assiste à notre visite, et je me mets en mesure d'endormir la malade.

Sommeil rapidement obtenu... frémissement des paupières, puis battements répétés de celles-ci. Enfin les yeux clos, par l'apposition des pouces, ne peuvent plus se rouvrir sur mon invitation. La malade répond à voix basse; elle dort; c'est le deuxième degré de l'hypnose.

Suggestion : « Plus de douleurs... plus de constipation; plus de souffrance en urinant... les forces reviendront; bon appétit... »

Réveil obtenu comme d'habitude. La malade reste quelques secondes dans un état d'étonnement.

« Souffrez-vous?... — Non, monsieur. » — Et, en effet, à sa grande stupéfaction, on peut peser légèrement ou fortement sur son ventre, sans déterminer de souffrance.

Le lendemain, je revois Mme XX... La journée a été très bonne... La douleur spontanée n'existe plus; à la pression, rien non plus. Le passage seul de l'urine reste pénible. Pour la première fois depuis trois mois, Mme XX... a eu une selle, sans intervention thérapeutique.

Deuxième séance, identique à la première...

Troisième séance, le surlendemain. Le mieux persiste...

Puis mes occupations m'empêchent de suivre régulièrement cette personne. Trois ou quatre jours après ma dernière visite, les douleurs ayant reparu, elle me fait instamment prier d'aller l'en débarrasser, déclarant que rien ne l'a jamais soulagée comme la méthode hypnotique.

Je me rends chez elle le lendemain : la nuit a été mauvaise; l'appétit est toujours médiocre; mais la constipation paraît avoir définitivement disparu...

Quatrième séance, à la suite de laquelle cèdent les douleurs... L'amélioration est toujours instantanée...

Huit jours plus tard, je revois Mme XX... Le mieux a persisté. Elle commence à se lever, à aller d'un appartement à l'autre. Le toucher abdominal ne réveille

plus du tout de douleur... L'utérus est toujours plus volumineux qu'à l'état normal. Cinquième séance.

Enfin, quinze jours après que j'ai entrepris cette médication (sans recourir à aucun autre expédient thérapeutique), notre malade, tout à fait en voie de guérison, sort et se promène sans fatigue... Il lui reste surtout de l'anémie.

Depuis, je l'ai perdue de vue.

Tels sont les faits, faciles à multiplier, que nous présentons aujourd'hui.

Aucun n'est suspect d'hystéricisme.

Aucun ne constitue un de ces désordres que l'on appelle si souvent aujourd'hui des troubles psychiques.

Remarque sur la balance avec cylindre enregistreur, par M. Constantin Paul.

Dans une des dernières séances de la Société de Biologie, M. Ch. Richet a montré des tracés obtenus par des appareils enregistreurs montrant les pertes de poids éprouvées par les animaux pendant un temps déterminé et en dehors des excrétions directement pondérables.

Ces expériences, qui ont vivement intéressé la Société de Biologie, ont fait émettre par plusieurs de ses membres le regret que des expériences semblables n'aient pas été tentées sur l'Homme.

Ces expériences, je les ai commencées il y a plus de cinq ans à l'hôpital Lariboisière.

J'y ai installé une grande balance du système Quintenz, sur laquelle on peut placer facilement une table et une chaise, si bien qu'un homme peut y passer à son aise toute la journée. On pourrait y mettre de même le lit d'un malade.

A cette balance est relié un appareil qui enregistre les variations de poids qui viennent à se produire sur le plateau de cette balance.

M. Rédier, qui a présidé à l'Exposition de 1878 la section d'horlogerie, m'a construit pour ces expériences un appareil très ingénieux, analogue à celui qu'il a construit autrefois pour M. Grandeau en vue d'expériences du même genre.

Cet appareil se compose d'abord de deux cylindres qui pénètrent l'un dans l'autre, dont l'un est relié à la balance et l'autre à l'appareil enregistreur.

Un double mouvement d'horlogerie fait monter ou descendre le cylindre intérieur de manière à compenser les variations de poids, en plus ou en moins, qui se produisent sur la balance, et à maintenir constamment la balance en équilibre. En même temps les variations sont inscrites sur un papier quadrillé, et un mouvement d'horlogerie fait tourner ce papier de manière à inscrire le mouvement de ces variations et leur durée.

L'appareil est donc un enregistreur continu des poids placés sur le plateau de la balance, et il fonctionne parfaitement alors que ce corps atteint le poids de 60 à 70 kilos, c'est-à-dire avec le poids d'un adulte.

Le contrôle de ces inscriptions se fait d'abord avec des poids fixes ou avec des poids variables. On peut ainsi contrôler si la machine a enregistré correctement le poids d'une bougie ou d'une lampe qui brûle, d'un bouquet qui évapore de l'eau, etc. Si l'on met sur la balance un homme en bonne santé, on voit qu'il perd par heure 40 grammes environ.

Un convalescent perd peu. Mais un malade cachectique par la phtisie, le diabète, le cancer, une maladie organique du cœur, etc., perd beaucoup plus.

Mais le fait le plus surprenant et qui m'a tout à fait étonné, c'est que par moments le patient placé sur la balance semble augmenter de poids. Le fait s'est reproduit si constamment chez l'homme sain et non chez le malade, qu'il semble que l'homme sain prenne à l'air extérieur des matériaux qu'il fixe : azote ou carbone.

Je n'ai pas encore voulu avancer un fait aussi grave en physiologie sans en avoir la preuve absolue, bien que j'aie déjà recueilli plus de cent tracés. C'est pourquoi je n'avais pas encore publié ces expériences. Si j'en parle aujourd'hui, c'est seulement pour prendre date.

Observations sur les Noctiluques, par M. E. Bovier-Lapierre.

Pendant mon séjour au laboratoire de M. le professeur Pouchet à Concarneau, j'ai examiné de quelle façon les Noctiluques prenaient leur nourriture, et captaient les corps qu'on retrouve sous forme de bols alimentaires dans leur cytoplasme. Je mettais sous le microscope quelques Noctiluques sur une lame sans couvre-objet, et j'ajoutais quelques grains d'amidon tenus en suspension dans de l'eau de mer. Au bout de quelques minutes, l'être commence à mouvoir son tentacule en l'étendant et en le faisant osciller autour de sa base de façon à décrire une sorte de cône. Le tentacule rencontre les grains d'amidon flottant dans le liquide; ces grains adhèrent à sa surface, *semblent s'y coller;* il se replie en boucle et vient frotter, essuyer, si l'on peut s'exprimer de la sorte, son extrémité vers sa base, dans le voisinage de la bouche, puis il se relève, se détend, et oscille jusqu'à nouvelle rencontre de grains, après quoi les mêmes phénomènes se représentent. Le tentacule semble *tâter* et chercher dans ces mouvements; sitôt qu'il a heurté un des corps en suspension, il se replie vers la bouche; si les grains sont rares, il oscille longtemps en tous sens sans se replier, et l'impression que l'on éprouve est celle d'une véritable sensibilité tactile dont jouirait cet organe.

En se frottant contre la bouche de la Noctiluque, le tentacule ne se débarrasse pas toujours du, ou des grains, qu'il a rencontrés et qui, ainsi que je l'ai dit, adhèrent à sa surface; aussi, au bout d'un certain temps, le voit-on couvert de ces grains qui forment à son extrémité (dernier quart environ) une masse agglomérée en forme de massue. On doit donc penser à une matière agglutinative qui suinterait à la surface du tentacule. Une observation unique du reste, et que pour cette raison je cite sous toute réserve, indiquerait qu'au moment de la préhension des aliments, cette matière plus ou moins gommeuse s'étendrait à une certaine distance du tentacule. Une des Noctiluques (fig. 1), présentant

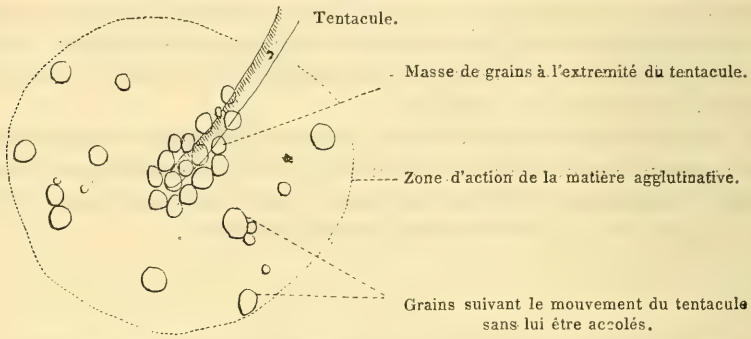


Fig. 1.

une masse de grains autour du tentacule, entraînait, dans les mouvements de ce dernier, d'autres grains d'amidon situés à une certaine distance de lui, tout alentour; on ne peut songer ici à des remous causés par ces mouvements, car des grains, ainsi rendus solidaires du tentacule, le précédaient dans sa marche en restant à la même distance, tout autant que ceux qui se trouvaient derrière lui. Cet exsudat se répandrait en rayonnant autour de l'organe et formerait une masse mucilagineuse de même indice de réfraction que l'eau, peu visible par conséquent, emprisonnant et englobant les granules d'amidon voisins. On se rendrait également compte ainsi de la façon dont les Noctiluques, immobiles, peuvent capturer des animaux d'une grande agilité, tels que les Copépodes, par exemple.

Notons que M. Vignal, dans son travail sur la Noctiluque, avait émis l'opinion que peut être le tentacule servait à la préhension des aliments, préhension à laquelle il n'avait pas, du reste, assisté.

Toutes les Noctiluques d'une pêche ne mangent pas également. Celles qui présentaient dans leur intérieur des bols alimentaires ont pu être mises avec les grains d'amidon sans qu'elles aient remué leurs tentacules, ou du moins sans qu'elles aient capturé les corps étrangers. Pour pou-

voir être témoin de la préhension, il faut choisir des Noctiluques sans masses alimentaires intérieures, ou mieux encore les trier à la pipette sous le microscope et les laisser jeûner ensuite pendant quelque temps, en les conservant soit dans un lieu frais, soit sous une trompe à air.

L'agitation de l'eau où sont les Noctiluques ne nous a pas semblé favoriser la préhension des grains, quoique, par suite de ce mouvement, l'amidon restât continuellement en suspension, sans pouvoir se précipiter au fond du vase. Ainsi, à dix heures, je mets Noctiluques avec grains d'amidon dans un petit vase sous la trompe à air, produisant une forte

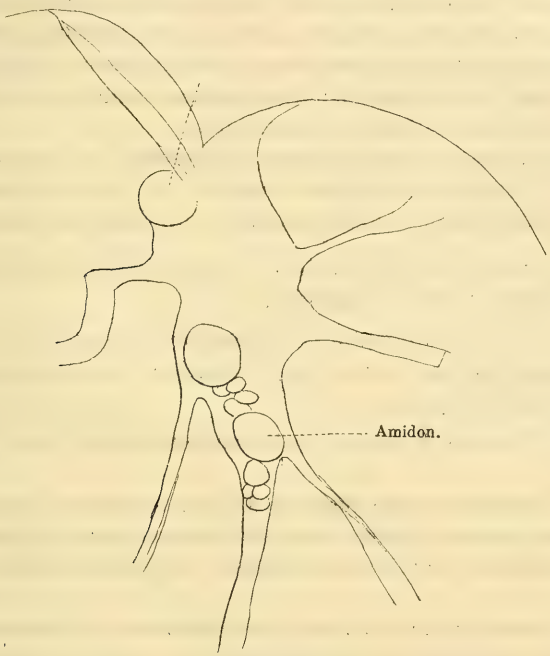


Fig. 2.

Grains d'amidon en ligne dans le citoplasme, sitôt après l'ingestion.

agitation; à côté, comme témoin, un vase semblable contenant même quantité d'amidon et même nombre de sujets triés à la pipette et sans bols alimentaires ni les uns ni les autres. A une heure, j'examine les deux cas : toutes les Noctiluques du vase non agité ont mangé, plusieurs ont jusqu'à 4 et 5 bols alimentaires formés de grains d'amidon. Parmi les autres, sur 10 examinés, je n'en trouve qu'une ayant un bol.

Ajoutons encore qu'à l'encontre des Infusoires (Paramécies, Vorticelles, etc.) qui absorbent continuellement de nouvelles particules alimentaires, alors qu'ils ont déjà plusieurs bols dans leur cytoplasme, 15 et

plus, les Noctiluques au bout d'un certain temps cessent de manger. Même en les laissant vingt-quatre heures avec de l'amidon, nous n'en avons jamais vu avoir plus de cinq ou six bols dans leur intérieur.

Les grains ainsi amenés à la bouche par le tentacule pénètrent par là dans la Noctiluque l'un après l'autre, et on les voit bientôt empilés suivant un rayon et englobés dans le cytoplasme qui se condense tout autour d'eux (fig. 2), dans leur mouvement vers le centre ; ils se séparent bientôt (30 ou 40 minutes après l'injection) en masses sphériques sensilement égales, entourées de protoplasma qui s'éloignent alors de la partie où se trouve le noyau en marchant vers les points opposés de l'être.

Ces grains ne tardent pas à être digérés ; ils se dissolvent dans les vésicules digestives soit complètement, soit en laissant après eux une sorte de charpente gardant leur forme et ne bleuissant plus sous l'action de l'eau de mer iodée (amylose), la granulose seule étant digérée. Cette observation n'a pu être faite que quatre fois.

Quant à la durée de cette digestion, j'ai essayé de la déterminer en prenant les Noctiluques gorgées d'amidon, et en les conservant, soit dans une cellule ou une chambre humide, soit dans un petit cristallisoir.

Ex. — 6 octobre, 3 h. 30 du soir. — Je mets sous une chambre humide deux Noctiluques venant de manger.

7 octobre, 7 h. 10 du matin. — L'amidon a disparu des vésicules digestives qui n'ont pas encore eu le temps de se détruire, sauf dans l'une où il reste encore un bol.

8 octobre, 7 heures du matin. — Ce dernier bol est digéré, sa vésicule a disparu.

D'autres expériences répétées dans diverses conditions semblent indiquer que vingt-quatre heures sont suffisantes pour la digestion d'une masse d'amidon à peu près équivalente au noyau de l'être, comme volume.

Signalons enfin ce fait, qu'après cette digestion de l'amidon, le tentacule présente dans toute sa longueur souvent, mais toujours au moins dans son extrémité, des granulations fines, extrêmement réfringentes, ne bleuissant pas l'iode, mais prenant une teinte jaune foncée sous l'action de ce réactif.

En résumé : 1° nous voyons les Noctiluques nous présenter, dans la préhension des aliments, une indépendance et on pourrait presque dire une volonté qui ne doit pas étonner, étant donné le haut degré de différenciation des diverses régions de leur cytoplasme.

2° Une véritable sensibilité du tentacule qui ne se replie vers la bouche qu'après avoir touché et capté l'aliment ;

3° Nous devons noter que cet aliment est insolite pour la Noctiluque qui ne rencontre guère d'amidon dans la mer, quoique la présence de ce dernier ait été signalée à la surface par M. le professeur Pouchet, et

nous devons être étonné de voir ce corps digéré par un être qui se nourrit plutôt de matières azotées (crustacés ou autres), quoiqu'il puisse cependant le rencontrer en petite quantité chez les Diatomées que l'on rencontre également englobées dans son cytoplasme.

Dégénération et centre trophique des nerfs. — *Examen critique des opinions émises sur leur nature ; applications*, par M. S. Arloing.

I. Lorsqu'un nerf est sectionné dans sa continuité, le bout périphérique subit les altérations classiquement connues sous le nom de dégénération.

La nature de ce phénomène a été l'objet d'appréciations diverses. Je ne remonterai pas aux premières opinions qui ont été émises sur ce sujet. A notre avis, pour la comprendre, il suffit de partir des connaissances les plus récentes sur les modifications qui se produisent à l'extrémité du bout central.

M. Ranvier a constaté que cette région est le siège du bourgeonnement et de l'extension progressive des cylindres-axes et que ce sont ces bourgeons cylindraxiles nus qui deviennent le point de départ de la régénération du bout périphérique. M. Vanlair a vérifié ces observations en variant les moyens d'étude, et n'a pas hésité à se prononcer contre les autres processus de régénération qui avaient été décrits. M. Ranvier en conclut naturellement que le point de départ du développement des fibres nerveuses, à l'état pathologique, est dans les cellules nerveuses centrales.

Après ces déclarations, on peut être étonné que M. Ranvier repousse « l'explication suivant laquelle le cylindre-axe, frappé de mort par la section, agirait sur les noyaux et le protoplasma de manière à en activer l'activité, de même que le fait un fragment d'os nécrosé sur les parties voisines ». Il préfère admettre que le nerf exerce une influence modératrice sur sa propre nutrition, influence qui serait supprimée, après la section, dans toute l'étendue du bout périphérique. C'est là, pourtant, une hypothèse gratuite; tandis qu'il est naturel que le cylindre-axe se mortifie après sa séparation de sa cellule d'origine et produise autour de lui tous les phénomènes de la nécrobiose. M. Ranvier s'appuie sur cette considération que la perte de l'excitabilité dans le bout périphérique coïncide avec la segmentation du cylindre-axe par les noyaux de la gaine protoplasmique. Il en déduit que la suppression des propriétés physiologiques; autrement dit, la mortification du cylindre-axe suit et ne précède pas les altérations anatomiques. Conséquemment, elle ne peut être la cause de ces dernières.

En apparence, ce raisonnement est inattaquable. Cependant, il n'est pas irrationnel d'admettre que la mortification commence dans le seg-

ment périphérique du cylindre-axe immédiatement après sa section, sans que pour cela l'excitabilité et la conductibilité y soient immédiatement supprimées. La mort fonctionnelle s'établit lentement et graduellement dans le bout périphérique, à partir du moment de la section, ainsi qu'on le voit sur les grands animaux ; la mort organique doit marcher parallèlement et doit commencer à produire son influence sur le protoplasma ambiant aussitôt qu'elle se manifeste.

Si nous rapprochons notre opinion des faits importants découverts par Augustus Waller, on en conclura que les centres trophiques démontrés par cet auteur sont purement et simplement les centres de bourgeonnement de la partie fondamentale ou cylindraxile des fibres nerveuses.

Conséquemment, une fibre présentera le phénomène de la dégénération quand elle sera séparée de sa *cellule émissive* ou bien quand cette cellule elle-même perdra ses propriétés.

Armé de ces déductions, on peut tenter la solution de quelques problèmes sur lesquels l'anatomie est encore hésitante ou en poser d'autres à la patiente sagacité de ses adeptes.

II. Par exemple, aujourd'hui la plupart des embryologistes s'accordent à faire provenir les ganglions rachidiens du tube médullaire ; mais ils ne s'entendent pas sur le mode de développement des racines postérieures.

Les uns, avec Balfour, Hensen, Marshall, Kolliber, Bedot, croient qu'elles se développent de la même ébauche qui fournit le ganglion ; les autres, avec His, pensent qu'elles sont formées par des fibres très minces partant du ganglion pour se rendre à la moelle, ou allant de la moelle au ganglion, d'après Sagemehl.

Il est évident que l'opinion de His est la plus probante. Les expériences de Waller sur les effets de la section des racines postérieures ont prouvé que le centre d'émission de leurs fibres est dans le ganglion rachidien. Donc les cellules de ce ganglion sont, à la fois, le centre émissif des fibres des racines postérieures et des fibres périphériques des nerfs mixtes.

On acceptera cette assertion sans difficultés, en ce qui concerne les Poissons, car ici les cellules des ganglions rachidiens sont manifestement bipolaires. Doit-on l'accepter de même en ce qui concerne les Mammifères ? Absolument. La magnifique dissociation que M. Ranvier a faite des ganglions du chien, la description qu'il a donnée des fibres en T ou en V, concordent avec elle de tous points.

Le prolongement de Deiters en apparence unique lancé par les cellules ganglionnaires du chien est double. Pour en comprendre la constitution, il suffit d'infléchir l'un vers l'autre les deux pôles opposés des cellules de Poissons. Lorsque ce faisceau de filaments cylindraxiles a exécuté un certain trajet, il se dédouble ; un paquet se dirige vers la moelle, l'autre vers la périphérie. On remarquera, d'après M. Ranvier, que le

point où s'opère le dédoublement coïncide avec un étranglement annulaire, disposition constante au niveau des bifurcations des fibres nerveuses pré-terminales.

Si l'on arguait qu'il n'y a jamais discontinuité entre les cellules des ganglions et celles du tube médullaire, nous admettrions que le connectif qui les unit n'est pas formé par les deux cellules qu'il rattache, mais exclusivement ou à peu près exclusivement par la cellule ganglionnaire.

III. Lorsque la moelle épinière est comprimée dans sa continuité, la dégénération marche, de bas en haut, dans les cordons postérieurs; de haut en bas, dans les cordons antérieurs. Aujourd'hui les anatomo-pathologistes ou mieux les pathologistes traduisent ces faits par cette loi générale : les cordons de la moelle dégénèrent dans le sens de la conduction nerveuse.

Il vaut mieux rattacher ces phénomènes aux lois de la dégénération des fibres radiculaires et dire que les fibres des cordons postérieurs dégénèrent de bas en haut, parce qu'elles ont leur centre émissif dans les ganglions spinaux ou la moelle, tandis que les fibres des cordons postérieurs ont leur centre émissif dans la portion céphalique de l'axe nerveux.

Par conséquent, les cellules qui sont disséminées, dans beaucoup d'espèces, à l'intérieur des cornes postérieures, sont donc de simples relais jetés sur le trajet des fibres nerveuses qui réunissent la périphérie aux centres sensitifs ou aux centres d'idéation de l'écorce cérébrale.

IV. Le positivisme nous oblige maintenant à retrouver des parties analogues sur le trajet du système moteur. Les expériences de Waller nous ont appris que le centre trophique ou mieux le centre émissif des racines motrices est inclus dans la moelle.

Le *ganglion spinal antérieur* (si l'on veut bien me permettre la comparaison) est resté confondu avec le tube médullaire. Cependant, quelquefois, il a été transporté à une certaine distance; telle est probablement la signification du ganglion situé sur le trajet du nerf hypoglosse (Meyer, Vulpian, Toussaint).

Parmi les cellules des cornes antérieures, il y en a donc qui sont aux racines antérieures ce que sont les cellules du ganglion spinal pour les racines postérieures. Ces cellules bourgeonnent au dehors et au dedans et se mettent en rapport, de ce côté, soit par les cordons antérieurs et par leur intermédiaire avec les cellules psycho-motrices, soit surtout avec des cellules de relais interposées entre ces dernières et les cellules trophiques.

La moelle est privée de la spontanéité motrice. Mais, comme elle est pourvue de la réflectivité, nous devons forcément admettre que ces cellules de relais ou les cellules émissives des racines motrices entretiennent des connexions avec les racines postérieures. Ces relations sont à déterminer matériellement.

La conséquence la plus intéressante qui découle de ces considéra-

tions est relative au rôle précis des cellules des cornes antérieures. Aucune de ces cellules n'est idio-motrice, toutes reçoivent leur impulsion des cellules cérébrales. Si cette impulsion cesse de prendre naissance dans le cerveau, par suite de la destruction de l'écorce, ou si elle ne parvient pas aux cellules médullaires à cause d'une solution de continuité dans les connectifs, on verra coexister la paralysie avec la sclérose des cordons de la moelle, l'intégrité des cornes et des racines antérieures. Ainsi peuvent s'expliquer les intéressantes observations que M. Cornil (*Gazette Médic. de Paris*, 1864) et surtout que M. Babinski, ont faites d'atrophie musculaire d'origine cérébrale avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs-moteurs (Voyez *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 février 1886, et *Archives de Neurologie*, n° 34 et 35, 1886).

Mais on conçoit que si la suppression de l'impulsion motrice dure plus longtemps, la dégénération qui envahit peu à peu les fibres des cordons antérieurs atteindra les cellules de relais, puis les cellules émissives des racines, enfin les racines elle-mêmes.

Tel était probablement le cas des observations de M. Charcot, de M. Brissaud, où l'atrophie musculaire est toujours précédée d'une altération organique des cellules des cornes antérieures.

Il va sans dire que si la paralysie succède à une lésion médullaire, l'altération des cornes antérieures est la règle. Toutefois, nous ne serions pas surpris qu'un jour on découvrît une lésion médullaire dans laquelle un groupe de cellules des cornes antérieures fût dégénéré, tandis que l'autre fût intact. En d'autres termes, nous croyons qu'il pourra se rencontrer tel cas où les cellules trophiques des racines antérieures seront seules détruites, tel autre cas où les cellules de relais seront altérées à l'exclusion des premières.

Nous ne devons pas simplement enregistrer les observations de ces auteurs. Elles ne se contredisent point et entrent d'ores et déjà dans la catégorie des faits qui, à notre avis, corroborent dans ses détails la loi de la dégénérescence Wallerienne.

V. En publiant ces réflexions, nous n'avons pas eu la prétention de résoudre définitivement toutes les questions qu'elles soulèvent, mais le désir d'attirer l'attention sur elles et de provoquer des recherches qui seront toujours profitables à la physiologie du système nerveux.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1886

M. Ed. Retterer : Type commun des amygdales chez les Mammifères. — M. le Dr V. Morel (de Lyon) : Sur la méthode des injections rectales gazeuses dans le traitement des affections pulmonaires. — MM. Doléris et Butte : Recherches expérimentales sur l'intoxication par le sublimé employé pour le lavage des muqueuses saines et des plaies. — M. R. Vigouroux : Du dosage en électrothérapie. — M. Bouisson : Présentation d'un malade ayant subi la suture primitive et directe du nerf médian. — M. le Dr Dubosquet-Laborderie : Transplantation de la peau de grenouille sur une plaie bourgeonnante.

Présidence de M. Gréhant.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

I. *Nouveau traitement des affections des voies respiratoires et des intoxications du sang, par les injections rectales gazeuses* (méthode du Dr Bergeon), par le Dr V. Morel.

II. *Revue de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique*, rédacteur en chef, Edgar Bérillon.

Type commun des amygdales chez les Mammifères,

par Ed. Retterer.

La forme des amygdales varie notablement dans le groupe des Mammifères. V. Rapp (*Ueber die Tonsillen*, Muller's Archiv, 1839, p. 189) a distingué le premier quatre types principaux, en ne tenant compte que de la configuration de ces organes et de la présence ou de l'absence d'une cavité centrale. S. Asverus (*Ueber die verschiedenen Tonsillenformen*, etc. Nov. act. Leopoldo-Carol., vol. 29. Iena, 1861) a établi d'autres catégories, selon les dimensions de la masse lymphatique, selon le mode suivant lequel la saillie tonsillaire proémine soit du côté de la muqueuse soit du côté du tissu sous-muqueux, ou bien encore, selon l'existence de cryptes.

Le développement peut-il nous expliquer cette diversité de formes et nous donner la raison des modifications déterminant la configuration variable qu'affectent les amygdales chez les Mammifères adultes?

Le processus initial de l'évolution est partout le même; il consiste essentiellement en un repli de l'épithélium de la muqueuse palatine. Si cette invagination reste simple, toute la formation correspond, quand on la compare aux amygdales de l'homme, à un lobe amygdalien, creusé d'un crypte central non ramifié.

Au début, le tissu glandulaire propre a un aspect uniforme et se constitue par la pénétration réciproque des éléments ectodermiques et mésodermiques, d'après un mode analogue à celui que dans la séance, précédente, nous avons signalé chez l'homme. Les follicules clos n'apparaissent que plus tard : ils résultent, en effet, de la segmentation du tissu glandulaire en territoires semblables, grâce aux trabécules de tissu conjonctif fasciculé, qui partent de distance en distance de la capsule périphérique, et rayonnent, en s'anastomosant, vers le diverticule ou poche centrale.

Si le tissu glandulaire se développe à peu près également sur tout le pourtour de l'invagination, nous aurons la forme d'un sac simple plus ou moins spacieux, à une seule ouverture (*singes inférieurs*, *hérisson*, *lapin*, *lièvre*, *daman*, *oryctérope*).

Chez le *lion*, le *jaguar*, le *léopard*, etc., la configuration est la même, sauf la présence de diverticules secondaires.

Les amygdales du *chat* communiquent également au dehors par un orifice unique et se développent aux dépens d'une seule invagination. Mais l'une des lèvres (l'antérieure) de la fente tonsillaire est le siège d'une formation plus notable de tissu glandulaire, de sorte qu'elle constitue une saillie conique, qui proémine au dehors de la poche.

Que l'une des lèvres de ce repli ne prenne plus part à la constitution des tonsilles, nous aurons la saillie amygdalienne du *tatou* (dasypus).

Chez le *chien*, le repli épithélial primitif représente une fossette au fond de laquelle s'élève une lame mésodermique : dans les parois de cette lame se développe la plus grande portion du tissu tonsillaire ; celle-ci représente une masse elliptique dont les bords sont plus ou moins découpés par des involutions secondaires. Si les découpures sont peu profondes, on aura la configuration des tonsilles de l'*ours* et de l'*hyène*, chez lesquels les feuillets sont multiples. Les découpures sont peu profondes, comme chez le *phoque*, la *taupe*, les *chéiroptères*, ou manquent, comme c'est le cas des *mustélides*. Mais la masse tonsillaire ne montre pas moins les orifices de nombreux diverticules.

Si l'on suppose maintenant un grand nombre d'invaginations épithéliales se faisant sur une portion très limitée de la muqueuse, la surface tonsillaire sera percée plus tard de dix à vingt orifices donnant entrée dans autant de cryptes ramifiés. Chacun de ces diverticules correspondra à un lobe amygdalien et tous les lobes formeront une tonsille elliptique ou ovalaire qui proéminera dans l'isthme du gosier, comme chez l'homme, et, d'après Rapp, chez le *kanguroo* et la *sarigue*; ou bien elle fera

saillie du côté de la tunique musculaire, comme chez les *ruminants*, le *marsouin* ou le *dauphin*, et, selon Rapp, chez le *morse*.

Que les involutions primitives se produisent sur une grande étendue, nous aurons plus tard des orifices très nombreux sur un espace très vaste. Chaque diverticule sera le centre d'un lobe amygdalien, et les lobes disposés les uns à côté des autres seront étalés, pour ainsi dire, en surface. Cette forme tonsillaire s'observe chez les Porcins (*cochon*, *sanglier*), et chez les Solipèdes (*cheval*, *âne*, *dauw*).

En résumant ces faits, il est possible de ramener, par le développement, les diverses formes d'amygdales à un seul type : partout une invagination de l'épithélium est le point de départ de la formation amygdalienne. L'involution peut rester simple et unique ou bien émettre quelques bourgeons secondaires : c'est une conformation se réduisant à une cavité entourée d'un manchon de tissu glandulaire, comme on le voit surtout chez les Mammifères de petite taille. Une autre variété résulte de ce fait que l'une des lèvres seule, ou bien une lame mésodermique s'élevant du fond du repli primitif, donne naissance au tissu tonsillaire : les saillies simples ou découpées de beaucoup de Carnivores sont des formes du type général ainsi modifié. Que plusieurs invaginations se produisent, s'allongent, se subdivisent soit sur un espace limité, soit sur une grande étendue, on verra le type se compliquer par l'apparition de *lobes* multiples dont chacun sera creusé d'un diverticule central. Ces dernières formes existent principalement chez les Mammifères de grande taille.

Sur la méthode des injections rectales gazeuses dans le traitement des affections pulmonaires, par M. le Dr V. Morel (de Lyon).

Je vous demande la permission de vous présenter quelques remarques au sujet de la communication qui a été faite à la Société de Biologie par M. Peyrou dans la séance du 20 novembre dernier sur les dangers qui proviennent des lavements d'hydrogène sulfuré.

Je ne fais que signaler quelques inexactitudes qui se sont glissées à ce propos dans les comptes rendus de certains journaux. Les uns ont appelé M. Peyrou : Perroud ; les autres n'ont reproduit que la partie de sa communication qui a trait aux dangers des injections sulfhydriques à trop forte dose ; en sorte que, trompé par ces renseignements, M. le professeur Germain Sée, dans une de ses leçons cliniques, avait annoncé à ses auditeurs qu'il était survenu des accidents entre les mains de M. le Dr Perroud, médecin de l'hôpital de la Charité à Lyon, accidents qui heureusement ne sont pas arrivés.

Il y a en effet deux parties très distinctes dans la communication de M. Peyrou. Après avoir rappelé les expériences de Chaussier qui empoisonnait les chiens avec des injections rectales d'une solution sulfhydrique, et celles de Claude Bernard, qui pratiquait les mêmes injections sans provoquer d'accidents, M. Peyrou se propose de découvrir la cause de cette contradiction au moyen de nouvelles expériences, les unes suivant les principes de Chaussier, les autres suivant les principes de Claude Bernard.

Il muselle donc un chien et lui injecte en deux fois, à trois minutes d'intervalle, 150 centimètres cubes d'une solution saturée d'hydrogène sulfuré. Des phénomènes d'empoisonnement surviennent au bout de deux minutes et la mort au bout de dix minutes.

Un autre chien traité d'une façon à peu près analogue, bien que l'injection ait été faite en deux fois à douze minutes d'intervalle, a succombé aussi d'une manière rapide. Au contraire, deux autres chiens auxquels on n'a injecté que des quantités minimes d'acide sulfhydrique, ou de fortes quantités, mais très diluées, n'ont éprouvé que des effets passagèrement fâcheux et se sont rétablis rapidement.

M. Peyrou conclut donc de ces expériences que le gaz hydrogène sulfuré n'est réellement inoffensif qu'à faible dose; que l'administration de l'hydrogène sulfuré par la voie rectale doit être faite avec une grande prudence, et que des dangers pourraient survenir si son administration était confiée à des mains inexpérimentées ou imprudentes.

Reprenons maintenant chacun des faits contenus dans ce travail en les comparant à ce qui se passe dans la thérapeutique. Dans la première série de ces expériences, celle dans laquelle les animaux ont succombé aux injections sulfhydriques, M. Peyrou s'écarte absolument des conditions recommandées par M. le Dr Bergeon dans le traitement des phtisiques par les injections rectales gazeuses; le chien est muselé, respire mal, l'exhalation de l'hydrogène sulfuré se fait imparfaitement; les quantités de gaz toxiques injectées sont énormes, 10 à 15 fois plus fortes que celles qu'on injecte à l'homme, ce qui, en admettant que le chien de moyenne taille soit 4 fois moins pesant qu'un homme ordinaire, fait que la dose administrée au chien est 40 ou 50 fois plus forte que la dose médicamenteuse.

D'autres inconvénients résident encore dans la manière dont on pratique l'injection ; aussi avons-nous insisté sur les précautions à prendre, et qui sont les suivantes : placer le malade dans le décubitus dorsal, libre de tout ce qui peut gêner l'expansion des intestins ; se rendre compte, en comprimant la poire de l'appareil injecteur, de la résistance qu'on éprouve à faire pénétrer le gaz; aller très lentement, attendre que l'absorption se fasse avant de presser de nouveau la poire, surveiller la poitrine, la respiration, surtout quand les lésions pulmonaires sont étendues, parce qu'alors la diminution du champ respiratoire s'oppose d'autant à l'élimination du gaz. Enfin le médecin ne doit pas plus aban-

donner la pratique des injections rectales de gaz médicamenteux à des personnes inexpérimentées, qu'il ne doit leur abandonner celles des injections hypodermiques de morphine ou d'autres substances du même genre, avant de s'être assuré que ces personnes sont parfaitement au courant des minuties de cette pratique. C'est à cette condition seulement, comme le disait M. Peyrou, qu'on pourra éviter les accidents, qui, s'ils se produisaient, jetteraient un discrédit immédiat sur une méthode thérapeutique excellente d'ailleurs, et qui a déjà donné des résultats très encourageants.

De plus, la substance injectée n'est pas la même dans les deux cas, puisque M. Peyrou emploie une solution aqueuse et que, dans la thérapeutique de la tuberculose, c'est un mélange d'acide carbonique et d'acide sulfhydrique, dont les propriétés sont très différentes de celles de l'acide sulfhydrique employé seul, ainsi que nous avons pu nous en assurer depuis plusieurs mois sur nos malades. Lorsqu'il y a eu des phénomènes d'irritation intestinale, en effet, c'est, comme nous le disons plus loin, parce que le mélange gazeux n'était pas pur.

Quant aux précautions recommandées par M. Peyrou et qui peuvent se résumer ainsi : administration prudente de faibles doses d'acide sulfhydrique, elles sont décrites tout au long dans le mémoire que nous avons publié dernièrement sur cette question (1); elles font l'objet d'un chapitre spécial de ce mémoire. Nous ferons même remarquer que les doses injectées à l'homme à titre de médicament sont bien inférieures à celles que M. Peyrou considère comme inoffensives pour le chien. En effet, M. Peyrou injecte sans inconvénient à cet animal 25, 35, 90 et même 100 centimètres cubes d'hydrogène sulfuré, dissous dans une quantité plus ou moins grande d'eau. Or, chez l'homme, nous n'injectons pas, à la fois, toute la quantité de gaz contenue dans une bouteille d'eau minérale, et quelle est cette quantité?

D'après M. Bardet, un litre d'eau de Challes, la plus chargée de nos eaux minérales, contiendrait, prise à la source, 150 cent. cubes de gaz sulfhydrique. Or, elle en perd bien un tiers, dans la mise en bouteilles, dans le débouchage, dans les manipulations; restent donc 100 centimètres cubes, dont le quart seul est utilisé dans une injection, soit 25 centimètres cubes; et en employant les Eaux-Bonnes, les eaux d'Allevard, on n'arrive à administrer dans les vingt-quatre heures que 20 à 30 centimètres cubes, dose considérée comme absolument inoffensive chez le chien, et à plus forte raison chez l'homme.

Sans doute il est survenu de légers accidents, depuis qu'on pratique les injections rectales gazeuses; c'est en recherchant soigneusement ces causes que nous sommes arrivé à modifier successivement notre appareil et à l'amener à répondre à toutes les exigences de la pratique.

(1) Morel, *Nouveau traitement des affections des voies respiratoires et des intoxications du sang par les injections rectales gazeuses*. Maison Paris, 1886.

Le mélange de l'air atmosphérique aux gaz carbonique et sulfhydrique, la trop grande sécheresse du mélange gazeux, l'excès de la distension intestinale, ont été les écueils principaux que nous avons cherché à éviter à l'aide de notre appareil. Nous avons remédié à l'un au moyen du ballon en caoutchouc indépendant, qu'on vide entièrement d'abord, en le roulant avant de le remplir d'acide carbonique, et aux autres au moyen de notre barboteur qui fait traverser au gaz, quelle que soit la substance médicamenteuse employée, un liquide, qui est de l'eau minérale ou de l'eau pure. Les soupapes de notre barboteur ont encore l'avantage de permettre au mélange gazeux, s'il est injecté en trop grande quantité, de revenir dans la chambre à air laissée au sommet de la bouteille, sans pouvoir refouler le liquide ni dans la poire, ni dans le ballon à gaz. Grâce à cette disposition, il est impossible d'injecter dans le rectum le liquide dans lequel on fait barboter le gaz.

Recherches expérimentales sur l'intoxication par le sublimé employé pour le lavage des muqueuses saines et des plaies, par MM. Doléris, accoucheur des hôpitaux, et Butte, aide-préparateur au Muséum.

L'étude clinique faite par l'un de nous sur l'intoxication par le sublimé, employé comme agent d'antisepsie, devait avoir pour complément nécessaire une étude expérimentale destinée, d'une part, à montrer que cet empoisonnement était possible, d'autre part, à fixer d'une façon définitive les symptômes et les lésions de cette forme spéciale d'intoxication.

Nos recherches ont été faites sur des chiens, des lapins et des cobayes et ont porté sur quinze animaux. La solution employée a été de 1 gramme de sublimé pour un litre d'eau et elle nous a servi à faire des lavages, tantôt de *muqueuses saines*, tantôt de *plaies* produites expérimentalement.

1° *Lavage des muqueuses saines.*

Ces expériences ont été faites sur des chiennes auxquelles nous avons pratiqué des irrigations de la cavité vaginale avec notre solution.

Le plus généralement, à la suite de la première injection vaginale d'un litre de sublimé, on observe, quelques heures après, tantôt une simple diarrhée jaunâtre, tantôt une diarrhée sanguinolente accompagnée de vomissements de matières alimentaires, sans modification de la température. Ces symptômes ne durent pas et l'animal se rétablit rapidement. Si on continue les injections les jours suivants et même lorsqu'on fait circuler quotidiennement pendant quinze jours, dans le vagin, deux ou trois

litres de la solution de sublimé, on ne voit plus survenir aucun accident. Il semble, dans ces cas, que la muqueuse ne peut plus agir comme surface absorbante ; elle est sèche, pâle, comme tannée, et paraît opposer une barrière infranchissable à l'introduction du poison. Les desquamations habituelles qui alimentent l'enduit onctueux du vagin sont très diminuées.

Le lavage des muqueuses saines ne semble donc pas présenter de danger réels.

2° *Lavage des plaies.*

Mais il n'en est pas de même si, au lieu d'une muqueuse saine, c'est une plaie qu'on irrigue avec la solution. Disons toutefois, que si la plaie est peu étendue et l'irrigation de courte durée, les accidents observés sont généralement peu importants; il faut, pour amener la mort, des plaies étendues, cavitaires, permettant au liquide de stagner, et un lavage d'assez longue durée. C'est en employant cette méthode que nous avons pu faire absorber à nos animaux une quantité de sublimé suffisante pour produire des accidents mortels.

Les Rongeurs nous ont paru un peu plus sensibles que les chiens à l'action du sublimé employé en lavage.

A. Rongeurs.

Symptômes. — On observe chez ces animaux un abaissement graduel de la température qui de 38 degrés peut tomber à 33 le dernier jour.

A la fin, il y a un affaiblissement extrême; — les animaux ne peuvent plus marcher, ni même se soutenir; — ils restent étalés dans un coin.

La sécrétion urinaire diminue ; l'urine devient légèrement albumineuse dès le deuxième jour; de plus, elle colore en jaune foncé la liqueur cupro-potassique, mais on ne voit pas se produire le précipité d'oxydule de cuivre et l'on n'a pas la véritable réaction de la glucose. (1).

La mort survient 36 heures, 48 ou 72 heures après le lavage, mais elle est d'autant plus tardive qu'on s'est servi d'une quantité moindre de solution.

Lésions-anatomiques. — Le cerveau, les poumons, le foie, la vessie, le pancréas ne présentent ordinairement rien d'anormal.

Le ventricule gauche du cœur est très contracté et ne contient presque

(1) Cette réaction permet peut-être d'expliquer l'erreur commise par certains auteurs (Kletzinsky, Rosenbach, Saikowski), qui admettent un diabète artificiel produit par le mercure. Disons à ce propos que l'un de nous a pu constater, dans le service de M. Quinquaud à l'hôpital Saint-Louis, que l'urine des malades soumis au traitement mercuriel donnait constamment une coloration jaune avec la liqueur cupro-potassique.

pas de caillots, tandis que le ventricule droit en est absolument rempli.

L'œsophage et l'estomac sont sains.

Dans l'intestin grêle on n'observe que la coloration jaune de la muqueuse duodénale et quelques arborisations vasculaires disséminées.

Le cœcum et le côlon sont fortement hyperémiés ; il y a des hémorrhagies sous-muqueuses et, à leur niveau, la muqueuse est nécrosée dans quelques points.

Les reins sont un peu gros ; leur surface est pâle et présente quelques points blancs. A la coupe, la substance corticale est pâle, presque uniquement constituée par des stries blanc-jaunâtres qui représentent les canalicules remplis de dépôts calcaires; en effet, une petite quantité de cette substance blanc-jaunâtre traitée par l'acide sulfurique et examinée au microscope laisse voir de nombreux cristaux de sulfate de chaux.

La substance médullaire est hyperémiée ; les pyramides sont rouges et leur couleur tranche nettement sur l'aspect pâle de la substance corticale.

Les lésions rénales et intestinales sont peu accentuées quand la mort est rapide (vingt-quatre heures).

B. Chiens.

Symptômes. — La température se maintient à peu près normale pendant un certain temps, parfois même elle s'élève un peu ; ce n'est qu'à la fin qu'elle se met à baisser, et le dernier jour, dans un cas, elle n'était plus qu'à 27°9.

La *diarrhée,* presque toujours sanguinolente, et les vomissements apparaissent constamment dans la nuit qui suit le lavage ; ils persistent pendant presque tout le temps de l'intoxication.

Pendant les premiers jours, les animaux ne paraissent pas trop malades, mais, à la fin, ils maigrissent, s'affaiblissent, restent couchés et en arrivent à ne plus pouvoir se soutenir ; ils tombent lorsqu'ils essayent de se lever.

Chez une petite chienne à laquelle on avait fait pendant trente minutes une irrigation d'une vaste plaie cavitaire du dos avec deux litres de la solution, la mort est survenue le cinquième jour et a été précédée de convulsions généralisées survenant par accès, et aussi de petites *convulsions* permanentes occupant les muscles de la mâchoire, de l'œil et du cou; à ce moment, sa température n'était que de 27°,9 (peut-être convulsions urémiques).

L'*urine* a été trouvée constamment albumineuse dès le deuxième jour; elle donnait une coloration jaune avec la liqueur cupro-potassique,

Le pouvoir absorbant du *sang* reste à peu près normal, il n'y a donc pas d'altération de l'hémoglobine.

La mort survient quatre jours, cinq jours et même dix et douze jours après le lavage et, comme chez les rongeurs, elle est d'autant plus rapide qu'on a employé une plus grande quantité de solution.

La terminaison fatale paraît avoir pour principale cause l'altération rénale ; le dosage de l'urée dans le sang montre en effet que, les derniers jours, cette substance s'accumule en quantité considérable dans le liquide sanguin ; il a y donc *insuffisance rénale.*

Lésions anatomiques. — On n'observe généralement pas de stomatite, ni de gingivite. Les poumons, la rate sont sains. Dans quelques cas de mort rapide, le foie est congestionné. Dans un cas, le pancréas était très congestionné. Parfois on note un léger piqueté congestif du cerveau.

Le ventricule gauche est contracté et contient beaucoup moins de caillots que le droit.

L'œsophage et l'estomac sont à peu près normaux.

L'intestin grêle a sa muqueuse fortement colorée en jaune au niveau du duodenum.

Le côlon est hyperémié, les plis longitudinaux sont rouge noirâtre, réunis par des stries transversales de même couleur ; il y a de nombreuses ecchymoses sous-muqueuses disséminées. — Dans la partie inférieure du rectum on trouve constamment de nombreux points noirs dont les plus grands ne dépassent pas le diamètre d'une petite lentille et qui sont constitués par des dépôts de sang sous la muqueuse. — Nous n'avons pas observé d'ulcérations chez les chiens.

Les reins sont augmentés de volume ; la capsule est parfois légèrement adhérente. La surface est pâle, jaunâtre; dans quelques cas, un peu friable. (Mort lente.)

A la coupe, la substance corticale est pâle et présente de nombreuses stries blanc-jaunâtres, opaques, séparées par quelques rares intervalles un peu rouges.

La substance médullaire est assez colorée, les pyramides sont rouges et leur couleur tranche nettement sur le fond pâle de la substance corticale.

On est en présence d'une néphrite parenchymateuse aiguë. Nous n'avons pas pu déceler, chez les chiens, la présence de dépôts calcaires dans les tubuli. Au microscope, on voit que les cellules épithéliales des canalicules de la substance corticale ont subi une dégénérescence graisseuse et remplissent la lumière de ces canalicules. Les glomérules sont congestionnés.

En résumé, l'*expérimentation* comme la *clinique* nous permettent de poser les conclusions suivantes :

1° La pratique qui consiste à faire des irrigations de sublimé sur les muqueuses saines ne paraît pas présenter de dangers et, à part quelques légers accidents produits à la suite du premier lavage, on peut la considérer comme à peu près inoffensive.

2° Le sublimé employé pour le lavage des plaies étendues provoque de la diarrhée sanguinolente, des vomissements, de l'albuminurie, un

affaiblissement progressif et souvent la mort, précédée quelquefois d'un abaissement considérable de la température.

3° Les lésions anatomiques siègent surtout sur le gros intestin et sur les reins.

Le gros intestin est hyperémié; il présente des hémorragies sous-muqueuses et parfois, à leur niveau, des nécroses de la muqueuse. (Expériences de Prévost et de Charrin et Roger.) Les reins sont atteints de néphrite parenchymateuse aiguë, et les tubes droits de la substance corticale sont remplis, chez les Rongeurs au moins, d'abondants dépôts calcaires (Expériences de Saikowski et de Prévost).

4° L'excès d'urée dans le sang, signe d'insuffisance rénale, montre que c'est à la lésion rénale qu'il faut attribuer le plus grand rôle dans la terminaison fatale survenant un certain nombre de jours après le lavage.

Conclusions pratiques.

1° Il est indispensable d'apporter une attention sévère à l'état des organes génitaux soumis à l'irrigation. Dans la plupart des cas de mort par le sublimé, signalés chez les femmes, dans la période des suites de couches, il existait des plaies profondes et des lacérations étendues du col et du vagin.

Le sublimé doit être rejeté dans ces cas.

2° L'élévation de température observée quelquefois chez les femmes est supérieure à celle qu'on constate chez les animaux ; mais elle s'explique par l'intensité des lésions intestinales (gangrène, ulcérations), beaucoup plus accentuées que chez les animaux, et aussi par le traumatisme ou la septicémie qui persiste dans la cavité utérine bien qu'on irrigue abondamment le vagin. — Cette élévation de température n'est donc pas un signe qui peut servir à faire admettre l'absorption du mercure.

3° L'abaissement de la température est, par contre, un bon signe de l'intoxication ; il est d'autant plus significatif qu'il se produit graduellement.

4° L'examen quotidien des urines est indispensable chaque fois qu'on use du sublimé en lavages. L'albuminurie qui est précoce est un bon signe de l'absorption du sublimé ; il en est de même de la coloration jaune qu'on obtient en chauffant l'urine avec la liqueur de Fehling.

5° L'examen du sang, qui permet de constater l'accumulation de l'urée dans le sang, fournit la notion de l'insuffisance rénale. C'est un signe important, indiquant dans les reins des désordres graves.

Si, maintenant, nous appuyant sur les faits cliniques et sur l'expérimentation, nous envisageons les services que le sublimé est susceptible de rendre à l'obstétrique et à la chirurgie, nous trouvons que, tout incontestables qu'ils sont, car le sublimé est un de nos plus puissants microbicides, il y a lieu de faire de sérieuses réserves à son emploi, si l'on

songe aux dangers qu'il peut faire courir aux malades. L'un de nous en a fourni largement la preuve en se contentant de relever les cas de mort observés jusqu'ici.

Faisons encore remarquer qu'en consultant les faits cliniques on constate chez certaines accouchées, alors même que le sujet est entièrement intoxiqué par le sublimé et que de graves lésions sont produites de ce fait dans les émonctoires habituels du poison, que la plaie septique qui est dans l'utérus contient encore des amas putrides. Dès lors, il apparaît avec évidence que, même empoisonnée par le mercure, la femme conserve toute son aptitude à la résorption septique.

Il faut conclure en définitive qu'en obstétrique le sublimé est excellent pour la désinfection de la peau, des mains, des instruments, etc., mais que son emploi est dangereux chaque fois qu'une solution de continuité marquée existe sur un point quelconque du trajet génital.

En chirurgie, son emploi doit être aussi restreint, à moins qu'on ne soit en présence de plaies superficielles et peu étendues et qu'on ne fasse qu'un lavage rapide.

Toutes les tentatives faites dans le but d'atténuer ces effets par la dilution excessive des solutions ou le remplacement du sublimé par d'autres sels de mercure doivent céder devant la nécessité qu'il y a d'avoir recours à des agents antiseptiques reconnus inoffensifs.

Du dosage en électrothérapie, par M. R. Vigouroux.

Il y a quelques années, pour donner une idée de la force d'un courant, on se bornait à indiquer le nombre et la nature des éléments employés à le produire, c'est-à-dire approximativement sa *force électromotrice*. Plusieurs auteurs ont conservé ce mode d'estimation.

Actuellement on compare les courants d'après leur *intensité*, c'est-à-dire d'après la quantité d'électricité qui traverse une section du circuit dans l'unité de temps. Comme cette quantité peut être déterminée très exactement en ampères (unité pratique), il semble que le dosage des courants ne laisse plus rien à désirer. Il est pourtant facile de s'assurer que cette précision est illusoire, au moins en ce qui concerne l'appréciation des effets physiologiques des courants.

Supposons par exemple qu'il s'agisse de faire chez deux malades une application pour laquelle les auteurs conseillent un courant de cinq milliampères. Il se trouve que la résistance électrique est très différente chez ces deux malades : pour obtenir cinq milliampères il faut trente-six éléments Daniell chez le premier et douze chez le second. La supposition

n'a rien de forcé ; ces différences individuelles de résistance se voient tous les jours, bien que généralement on ait le tort de n'en pas tenir compte. Dans ces conditions, peut-on dire que ces malades ont été électrisés d'une façon identique? Evidemment non. Ils ont reçu la même quantité d'électricité ; le galvanomètre en fait foi. Mais ce que ne peut dire le galvanomètre, c'est que cette quantité leur a été transmise avec une *pression électrique* ou force électromotrice trois fois plus grande pour l'un que pour l'autre.

Deux courants, parce qu'ils ont la même intensité, ne peuvent donc pas être considérés comme équivalents au point de vue de l'action physiologique. Les effets chimiques et magnétiques du courant dépendent uniquement de la quantité d'électricité en mouvement dans le circuit ; les effets thermiques et mécaniques dépendent à la fois de cette quantité et de la force électromotrice qui détermine ce mouvement (loi de Joule). Or dans l'état actuel de la science, il est impossible de dire dans quelle mesure l'action du courant sur l'organisme doit être rapportée à ses propriétés chimiques ou aux thermiques et mécaniques. N'avoir en vue que la quantité est donc rester de propos délibéré dans le vague ; cette méthode est tout aussi défectueuse, et au même titre, que celle qui n'envisage que la force électromotrice. Une force électromotrice donnée peut produire des intensités très diverses ; à tel point que certaines indications sur le nombre des éléments à employer dans tel ou tel cas, que l'on rencontre dans les auteurs qui continuent à se servir de ce mode d'évaluation, seraient absolument dangereuses pour des individus à résistance très faible. De même, pour obtenir une intensité donnée, il faudra recourir à des forces électromotrices très diverses. On ne pourrait éviter cette double incertitude que si l'on connaissait à l'avance la résistance du circuit, et on ne la connaît pas.

La seule manière rationnelle de doser les courants est donc de spécifier à la fois la force électromotrice et l'intensité, suivant l'usage adopté d'ailleurs dans l'industrie. Ainsi se trouve entièrement réservée la question capitale de l'influence respective des deux facteurs de l'énergie électrique sur ses effets physiologiques ; on a en même temps les moyens de résoudre cette question. Il serait très intéressant de comparer sous ce rapport (de la valeur respective de la force électromotrice et de l'intensité) les opérations usuelles de l'électrothérapie et ses appareils. Car les considérations que nous venons d'indiquer relativement au courant galvanique s'appliquent aussi aux autres formes de décharge électrique. Nos appareils actuels peuvent être considérés comme les extrêmes d'une série dont la partie intermédiaire manque. D'un autre côté, les machines électriques avec un potentiel énorme et une intensité minime ; de l'autre les piles à faible potentiel et à intensité relativement grande. Entre les deux, un hiatus qu'il pourrait y avoir lieu de combler.

Indiquons maintenant les avantages immédiats du dosage rationnel.

Connaissant la force électromotrice et l'intensité du courant qui traverse une partie du corps, on en tire par une simple division la valeur de la résistance de cette partie; or nous avons montré depuis longtemps que la résistance est un élément important d'appréciation clinique (diminution caractéristique de la résistance dans le goître exophtalmique, son augmentation dans l'hystérie, etc.).

De plus, en multipliant la force électromotrice par l'intensité, on obtient en voltampères ou watts (le watt représente à très peu près un dixième de kilogrammètre par seconde) l'énergie du courant, qu'il peut être utile de connaître. Notons cependant que l'indication seule de l'énergie n'aurait aucune signification relativement à la valeur physiologique du courant. La raison en est fort simple : une énergie de 20 watts (ou deux kilogrammètres par seconde) représente indifféremment le produit de 20 volts par 1 ampère de celui de 40 volts par un demi-ampère et ainsi de suite. A nombre égal de watts, il est clair que le courant de grande intensité et de faible force électromotrice exercera sur l'organisme une action tout autre que le courant de constitution inverse. Ce qu'il importe de connaître, c'est moins la valeur totale de l'énergie que la valeur respective, variable à l'infini, de ses facteurs.

Quant à la manière de noter et d'énoncer la double indication dont nous venons de reconnaître la nécessité, voici celle qui nous paraît la plus commode : au lieu de dire, par exemple, qu'un courant est fourni par une force électromotrice de 25 volts et a une intensité de 15 dix-millièmes d'ampère, on dirait un courant de 25 *pour* 15 dix-millièmes; étant établi que des deux nombres séparés par le mot *pour*, le premier indique les volts et le second (qui est toujours une fraction) les ampères. Cette convention restera encore mieux dans la mémoire si l'on remarque que le produit des deux nombres serait exprimé en *voltampères*.

Reste à déterminer une méthode simple et suffisamment précise pour obtenir rapidement la mesure de l'intensité et de la force électromotrice. Relativement à l'intensité, nous n'avons, on le conçoit, à proposer aucune innovation essentielle. Cependant au galvanomètre horizontal ordinaire nous avons substitué le galvanomètre Deprez-d'Arsonval à aiguille verticale. Cet instrument est trop connu pour qu'il soit utile d'en donner la description. Il possède l'avantage, précieux pour l'usage médical, d'être complètement apériodique. Avec les instruments ordinaires, il est en effet impossible de noter l'intensité nécessaire à certaines réactions, le malade ne pouvant endurer le passage du courant jusqu'à ce que l'aiguille ait pris sa position d'équilibre. En outre, au lieu de la graduation habituelle en milliampères, trop grossière pour la plupart des observations, nous comptons, comme nous l'avons toujours fait, par dix-millièmes d'ampère. L'instrument indique jusqu'à 200 dix-millièmes, et comme les divisions sont très espacées, on peut apprécier des différences d'intensité encore plus petites. Si, pour des applications exceptionnelles, on avait à mesurer

des intensités supérieures, il suffirait de diminuer la sensibilité de l'appareil au moyen d'une dérivation.

L'évaluation de la force électromotrice d'après le nombre des éléments, comme on la donne souvent en électro-diagnostic, est par trop incertaine à cause de la polarisation et de l'usure des piles. Elle doit donc être faite au moyen d'un instrument. Nous utilisons dans ce but le galvanomètre même. Un commutateur spécial est disposé de telle sorte que, par le simple déplacement d'une manette, le galvanomètre est mis à volonté dans le même circuit que les électrodes, ou en *dérivation*. Dans ce dernier cas, au moyen d'une résistance additionnelle, il fonctionne comme *voltmètre* et indique la différence de potentiel existant entre les bornes de l'appareil ou, ce qui revient au même, entre les électrodes. Deux autres bornes permettent de prendre, s'il y a lieu, la dérivation sur une portion quelconque du circuit et de mesurer, par exemple, la différence de potentiel entre deux points du corps, autres que ceux d'entrée et de sortie du courant.

L'instrument est gradué pour 50 volts ; chacune des deux cents divisions dont nous avons parlé représente donc un quart (0,25) de volt et, de même que pour l'intensité, l'écartement des divisions permet de noter des différences encore moindres.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que lorsque le galvanomètre est mis ainsi en dérivation, il est remplacé dans le circuit principal par une résistance compensatrice, de sorte que le courant ne subit aucune variation.

Grâce à ces dispositions on détermine l'intensité et la force électromotrice d'un courant en moins de temps qu'il n'en faudrait avec un galvanomètre ordinaire pour avoir l'intensité seulement. S'il s'agit de trouver la résistance, il n'est même pas besoin d'attendre que le courant ait pris son régime définitif. On doit faire alors trois lectures successives : une de l'intensité, une de la force électromotrice et une encore de l'intensité, Le nombre des volts divisé par la demi-somme des dix-millièmes d'ampère donnera la résistance avec autant, sinon plus, d'exactitude que des méthodes plus laborieuses.

En résumé : 1° nous avons voulu montrer que le dosage rationnel des courants doit reposer sur l'évaluation de la force électromotrice et de l'intensité ;

2° Nous avons indiqué une disposition instrumentale permettant de réaliser cette double évaluation dans la pratique.

(Le commutateur spécial a été étudié et exécuté par la maison Bréguet.)

PRÉSENTATION D'UN MALADE AYANT SUBI LA SUTURE PRIMITIVE ET DIRECTE DU NERF MÉDIAN, par M. BOUISSON, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter un malade auquel, un jour de garde, le 5 novembre de cette année, j'ai fait, dans le service de M. Monod, à l'hospice d'Ivry, la suture du nerf médian.

La plaie a bien marché et s'est réunie par première intention dans la plus grande partie de son étendue. Aujourd'hui il ne reste plus qu'un peu de désunion au niveau du point où la plaie a été débridée pour permettre la suture des tendons superficiels de l'avant-bras sectionnés au niveau du poignet, ainsi que l'artère cubitale dont les deux bouts ont été liés.

Le malade m'a paru curieux à vous présenter à plus d'un titre. La sensibilité et la motilité ont présenté les phénomènes suivants :

Avant l'opération, insensibilité absolue au niveau de la paume de la main même sur le territoire du cubital, qui, bien qu'à nu dans la plaie, ne présentait pas de lésion traumatique visible. L'éminence thénar et le pouce étaient sensibles, ce qui, par parenthèse, peut s'expliquer par l'intégrité du musculo-cutané. La motilité volontaire des muscles de l'éminence thénar était complètement abolie.

Le lendemain, rétablissement de la sensibilité au contact dans le territoire du médian, sensibilité normale dans celui du cubital sur le territoire du médian ; néanmoins la sensibilité aux deux pointes n'existe pas.

Ce jour-là et les jours suivants, douleurs spontanées partant de la suture et irradiées dans les doigts innervés par le médian. Ces douleurs ont été suffisantes pour éveiller le malade la nuit. Le 21 novembre, le malade garde encore l'immobilité complète du pouce et presque complète des autres doigts pour la flexion. La contractilité faradique est abolie.

Le 23 novembre, le malade fait faire quelques mouvements au pouce et à première vue, il peut sembler que son éminence thénar fonctionne : la sensibilité est toujours dans le même état. Le 27 novembre, le malade présente quelques mouvements volontaires du pouce qu'il peut rapprocher de l'index grâce à l'abducteur dont l'innervation est respectée ; il peut imprimer à son pouce des mouvements de circumduction, grâce au long fléchisseur suturé, aux extenseurs long et petit, et au long abducteur du pouce. Les mouvements pourraient en imposer au premier abord pour des mouvements de l'éminence thénar, ce qui n'est pas, ainsi que le démontre l'examen détaillé des mouvements, pendant lesquels la contraction du muscle contrabducteur sous la peau est imperceptible. La sensibilité au contact et à la piqûre existe dans tout le territoire de la main, mais moins prononcée sur celui qui correspond au médian. Sur ce territoire la sensibilité à la chaleur est supprimée, au moins pour le médian

et l'index. Sur les dernières phalanges de ces doigts, nous avons pu produire une brûlure au premier degré sans que le malade s'en aperçût. Ses doigts ne paraissent pas non plus présenter de sensibilité à la douleur. Sur le pouce, sensibilité à la chaleur et à la douleur conservée.

Aux deux pointes, quel que soit l'écartement qu'on leur donne, le malade ne sent qu'une piqûre et cela même si on applique une pointe sur la face palmaire d'une phalange d'un des trois doigts innervés par le médian et l'autre sur une autre phalange du même doigt. Il en est de même sur les téguments palmaires innervés par le médian et sur ceux de l'éminence thénar. Notons que la sensation d'une piqûre unique est localisée à la pointe la plus proche de la racine du membre.

L'examen électrique, minutieux du malade a été fait à la Salpêtrière le 27 novembre, par M. Vigouroux chef du laboratoire d'électrothérapie, à l'obligeance duquel nous devons les renseignements suivants :

Du côté sain, avec les courants galvaniques, un pôle étant à la nuque et un autre au pli du coude, en ayant seize éléments et trente dix-millièmes d'ampère, on a une contraction à la fermeture et, avec le pôle négatif, des fléchisseurs.

Du côté malade, les conditions étant les mêmes, mais avec vingt éléments et trente-cinq dix-millièmes d'ampère, on a une faible contraction seulement dans les fléchisseurs.

Avec les courants faradiques, un pôle étant sur le dos du poignet et l'autre sur les muscles de l'éminence thénar, le malade sent le courant mais ne présente aucune contraction, même avec le maximum d'intensité de courant.

Avec les courants galvaniques on a une contraction de l'adducteur et mouvements du pouce, mouvements reproduits pour faire la preuve par l'électrisation de cubital au coude. Avec les courants galvaniques, les pôles étant rapprochés le plus possible, et appliqués sur l'éminence thénar, il semble qu'une faible contraction du coude abducteur se soit produite à l'inversion. L'un des pôles étant sur le gros de l'éminence et l'autre sur le bord externe du métacarpien, on constate, dis-je, avec cinquante éléments Léclanché et trente-deux ou trente-trois dix-milliampères dans l'inversion brusque un mouvement d'abduction, mais extrêmement faible, presque imperceptible.

L'excitabilité mécanique est conservée.

Somme toute, l'absence de réaction faradique, la persistane de l'excitabilité mécanique permettent d'affirmer, même malgré le degré extrêmement faible d'excitabilité galvanique, la réaction de dégénérescence des muscles du thénar, sauf l'adducteur.

Et cependant le malade présente manifestement l'un des signes considérés comme pathognomoniques de la réunion nerveuse, la douleur dans le territoire du médian quand on presse sur le point où la suture a

eu lieu. On sait que ces douleurs ont été spontanées les premiers jours de la suture.

Le 2 décembre, sur l'éminence thénar, les deux pointes sont perçues par places, notamment suivant une ligne qui correspondrait au bord du métacarpien. La sensibilité aux deux pointes est toujours abolie pour l'index, le médium et le pouce.

La sensibilité à la chaleur et à la douleur existe sur le pouce, l'éminence thénar et la paume de la main. Elle existe aussi, mais beaucoup moins prononcée, sur la première phalange de l'index et du médius. Elle n'est pas perçue sur les autres phalanges de ces deux doigts. La recherche est faite au moyen d'une boule de cuivre chauffée au gaz.

L'opposition du pouce avec la deuxième phalange de l'index se fait bien et le pouce aujourd'hui dépasse le bord interne de cette phalange. Il y a donc progrès, faible il est vrai.

La partie désunie des téguments marche vers la cicatrisation.

On constate nettement aujourd'hui l'atrophie de l'éminence thénar et un certain état livide de la peau dans les doigts innervés par le médian, état comparable à celui de l'asphyxie locale des extrémités. La flexion des phalangines et phalangettes sur les phalanges est impossible.

On le voit, notre malade est curieux parce qu'il présente au premier abord un rétablissement au moins partiel des fonctions nerveuses presque immédiat, et cependant elles sont profondément troublées et le nerf dégénéré. Sensibilité et mobilité revenues partiellement, en apparence, douleur dans les doigts innervés par le médian à la pression de la suture et spontanément, sont des signes de prétendue réunion primitive du nerf; la réaction de dégénérescence, l'atrophie aujourd'hui nette de l'éminence thénar sont des preuves de dégénérescence, et du bout périphérique, et l'absence de sensibilité aux deux pointes est un signe certain, d'après M. Tripier, que la sensibilité constatée sur le territoire du médian est une sensibilité d'emprunt, de récurrence.

L'observation sera suivie et publiée ultérieurement plus complète.

On n'en est plus à discuter l'utilité des sutures nerveuses, mais le mode de rétablissement des fonctions à leur suite est différemment expliqué. Certains admettent la possibilité d'une réunion immédiate et se basent surtout pour cela sur le retour de la sensibilité après suture ; le rétablissement immédiat de la motilité serait la seule preuve de la réunion immédiate du nerf, et l'étude de cette motilité est dans toutes les observations insuffisante : les auteurs s'étant surtout attachés à rechercher la sensibilité, et encore se sont-ils abstenus, comme le fait remarquer M. Tripier, de rechercher la présence de la sensibilité aux deux pointes. Peut-être ce fait a-t-il son importance dans la solution théorique de la question. Il concorde avec les expériences des physiologistes et l'opinion de MM. Ranvier et Vulpian qui admettent que tout nerf sectionné dégénère fatalement, quitte à se régénérer ensuite, plus ou moins rapidement, sui-

vant qu'il est suturé ou non, qu'il est dans de plus ou moins bonnes conditions.

TRANSPLANTATION DE LA PEAU DE GRENOUILLE SUR UNE PLAIE BOURGEONNANTE DE BRULURE, par le Dr DUBOUSQUET-LABORDERIE.

Un jeune homme âgé de vingt ans, le nommé Breton, fondeur à l'usine Farcot, à Saint-Ouen, est présenté à la Société. Sur le pied de ce jeune homme, M. Dubousquet a fait avec succès des transplantations de peau de grenouille.

P. Bert avait émis l'idée, un des premiers, que la greffe animale pourrait rendre de grands services à la physiologie et à la médecine opératoire, mais on ne croyait pas au succès de transplantation entre animaux d'espèces éloignées, bien que Brown-Séquard ait cité des exemples de ce genre. Le 12 mai dernier, le Dr Dubousquet est appelé auprès du jeune Breton qui venait de se brûler le pied avec de la fonte en fusion. Jusqu'au 20 juin les plaies restent sans aucune tendance vers la cicatrisation, elles sont couvertes de beaux bourgeons charnus, mais ne font aucun progrès et mesurent l'une, qui s'étend de la naissance des trois derniers orteils sur le dos du pied, *9 centimètres de long sur 4 de large*, et l'autre, qui s'étend de la naissance du gros orteil jusque sous la plante du pied, *11 centimètres 1/2 de long sur 6 de large*. Pour avoir un terme de comparaison, ce jour même, M. Dubousquet pose quatre greffes humaines prises sur le jeune homme sur la plaie de côté externe et, sur la plaie de la plante du pied, il met quatre lambeaux de peau de grenouille, larges comme l'ongle du pouce. Le pansement est enlevé vingt-quatre heures après et, malgré bien des précautions, une greffe humaine et un des lambeaux de grenouille restent dans le pansement. Toutes les autres greffes sont adhérentes. Pendant plusieurs jours les greffes de grenouille ont conservé leur couleur, mais à partir du 30 juin elles ont perdu leur pigmentation et leur coloration est absolument la même que celle des greffes humaines. Le 10 juillet la plus grande plaie est réduite de plus d'un quart. A partir de cette époque, la cicatrisation fut extrêmement rapide et le 20 juillet la grande plaie était entièrement couverte ; la cicatrice obtenue est molle, élastique, incolore, et quelques jours après le jeune homme reprenait son travail sans éprouver la moindre gêne. Le Dr Dubousquet attribue le succès de son intervention, indépendamment des conditions de terrain fort difficiles à préciser, aux nombreuses et minutieuses précautions antiseptiques qu'il a prises : lavages de la plaie à la solution phéniquée forte, lavages des pellicules de grenouille, pansement Lister et compression ouatée, laquelle a les deux avantages de mieux faire adhérer les greffes

et d'amener une anémie relative favorable de la surface de la plaie. Il est nécessaire que les pansements soient faits par la même personne, On peut résumer ces conditions de succès en quelques propositions :

1° Plaie bourgeonnante.

2° Eviter de faire saigner et supprimer autant qu'il est possible la suppuration, ce qu'on n'obtiendra qu'avec des pansements rigoureusement antiseptiques et soigneusement faits.

3° Immobilité complète les trois ou quatre premiers jours.

4° Faire soi-même le pansement et apporter le plus grand soin au premier pansement *qui est le plus important et qui sera légèrement compressif.*

Le Dr Dubousquet croit le succès très problématique pour les plaies atones comme les ulcères de jambes, tout au moins avant de les avoir modifiées. Il a essayé sans résultat sur un vaste ulcère de jambe. Il termine en citant un fait qui lui a paru intéressant au point de vue physiologique : la greffe humaine enlevée en défaisant le premier pansement de son malade avait laissé sur le fond rouge de la plaie un petit point de couleur cendrée qui s'est développé en formant un îlot et des prolongements comme les deux autres greffes, ce qui tendrait à faire supposer que la couche de Malpighi fait à elle seule les frais de réparation. Il y a très probablement là un fait de simple contact, les éléments vivants ou jeunes cellules de cette couche agissant par leur présence pour déterminer la transformation des cellules embryonnaires en cellules épidermiques.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Impr. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1886

M. Albert Robin : De la méthode oxydante dans le traitement des fièvres et particulièrement de la fièvre typhoïde. — M. Ed. Retterer : Evolution du système sanguin dans les amygdales. — M. Wladimir Roth (de Moscou) : Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive. — M. A. d'Arsonval : Des mesures en électrothérapie. — M. R. Dubois: De la fonction photogénique chez les Podures. — MM. Nocard et Roux : Sur la culture du microbe de la tuberculose.

Présidence de M. Gréhant.

CORRESPONDANCE ÉCRITE.

M. Edmond Perrier, professeur administrateur du Muséum d'histoire naturelle, demande son inscription sur la liste des candidats au titre de membre titulaire de la Société de Biologie et adresse la notice de ses travaux scientifiques.

M. le Dr Assaky, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, adresse une lettre de candidature au titre de membre correspondant national.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

Envoi du n° 12 de la 11e année de la *Revue vétérinaire de Toulouse* et demande d'échange avec les *Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*.

De la méthode oxydante dans le traitement des fièvres et particulièrement de la fièvre typhoïde, par Albert Robin.

Ma communication a pour but de combattre les données sur lesquelles s'appuient actuellement les méthodes antithermiques et antipyrétiques et de constituer à la thérapeutique des fièvres des bases nouvelles, qui soient mieux en rapport avec nos connaissances sur l'état de la nutrition dans les pyrexies.

La statique chimique de la nutrition dans la fièvre typhoïde m'a conduit à poser les trois principes suivants :

1° L'élévation de la température fébrile ne dépend pas d'une augmentation des oxydations organiques.

2° Pendant la fièvre, il y a rétention dans l'organisme de déchets peu solubles, difficilement éliminables, habituellement toxiques.

3° La désintégration organique est très augmentée pendant la fièvre.

Aujourd'hui je veux solidement asseoir le *premier principe thérapeutique* auquel conduit l'étude chimique de la nutrition dans les fièvres, à savoir que, loin de chercher à entraver les oxydations, la thérapeutique doit tendre, au contraire, à les activer par tous les moyens possibles, parce que, contrairement à l'opinion classique, les oxydations subissent dans la fièvre typhoïde une remarquable diminution.

Or, les oxydations parfaites donnent naissance à des produits solubles, facilement éliminables, à peu près dépourvus de toxicité, tandis que les autres procédés chimiques de la désintégration organique engendrent des déchets peu solubles, difficilement éliminables, et jouissant pour la plupart d'une assez grande toxicité.

Par conséquent, je dois prouver tout d'abord *que, dans la fièvre typhoïde, les oxydations sont diminuées.*

On a cru, à tort, pendant longtemps, que la production de la chaleur était subordonnée aux oxydations organiques. On sait, aujourd'hui, que les oxydations ne sont pas la source exclusive de la chaleur animale et, partant, de la calorification fébrile; on sait aussi que la désassimilation s'accomplit par des actes successifs dont les premiers sont des hydratations et des dédoublements, lesquels donnent naissance à des produits qui ne sont soumis que secondairement à l'oxydation, et que la chaleur animale résulte de l'ensemble de toutes ces réactions.

Et dans la fièvre typhoïde, comme les actes d'oxydation sont amoindris — toutes proportions gardées — la part qui revient à ces oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite d'une manière proportionnelle.

En effet, 1° le coefficient d'oxydation est plus faible dans la fièvre typhoïde que dans les phlegmasies et même que dans l'état normal, puisqu'il ne dépasse pas 74 p. 100, tandis qu'il s'élève physiologiquement à 85 p. 100 ;

2° La proportion d'urée est en raison inverse de la gravité de la maladie ;

3° L'excrétion de l'acide carbonique du typhique est à celle de l'homme sain comme 83,8 : 100.

L'indication de restreindre les oxydations pour abaisser la température est donc vaine, puisqu'elle fait agir le médecin dans le même sens que la maladie. La thérapeutique doit avoir pour but de régulariser les actes de désintégration organique, de favoriser, par conséquent, les oxyda-

tions aux lieu et place des hydratations et des dédoublements, afin que les produits de la fonte des tissus, ayant subi une évolution plus parfaite, soient facilement éliminables et aussi peu nocifs que possible.

De là, dérivent deux grandes indications thérapeutiques :

A. — *Eliminer du traitement de la fièvre typhoïde tous les moyens ou médicaments qui ralentissent les oxydations ; reviser, à ce point de vue, tous les antipyrétiques en usage.*

Voici, à titre d'exemple, quelques faits extraits du mémoire d'ensemble que je publierai sous peu :

Le *sulfate de quinine* ralentit la désintégration, sans diminuer les oxydations, pourvu qu'on se maintienne dans les doses faibles ou fractionnées. A dose élevée, il abaisse à la fois les oxydations et l'absorption de l'oxygène. Donc il importe de se maintenir dans les doses faibles et fractionnées.

L'*antipyrine* diminue la désintégration azotée, mais elle diminue plus encore l'oxydation de l'azote désintégré, comme le prouvent les chiffres ci-dessous :

Avant l'antipyrine.	coeff. d'oxydation.	79.9
3 gr. antipyrine	—	77.6
2 gr. antipyrine	—	75.7
Suppression de l'antipyrine.	—	70.3
Suppression de l'antipyrine.	—	73.7

Elle augmente l'acide urique et diminue la quantité d'urine, c'est-à-dire qu'elle élève la somme des déchets peu solubles et d'élimination difficile, pendant qu'elle diminue le véhicule qui doit les entraîner.

Elle augmente l'excrétion de la potasse, c'est-à-dire qu'elle active ou bien la déminéralisation potassique de l'organisme ou bien la destruction des organes riches en potasse (globules rouges).

Voilà plus de raisons qu'il n'en faut pour faire proscrire l'antipyrine du traitement de la fièvre typhoïde et des autres pyrexies.

L'*extrait de quinquina*, l'*alcool*, le *café*, la *résorcine*, le *thalline*, le *kaïrine*, l'*acide phénique*, la *digitale*, etc., ont été soumis par moi aux mêmes investigations et feront l'objet de notes prochaines.

B. — *Favoriser par tous les moyens possibles les oxydations organiques qui diminueront la formation des extractifs, des ptomaïnes et des leucomaïnes et qui, en même temps, s'adressant à ceux de ces produits qui sont déjà formés, aideront à leur sortie en les oxydant, c'est-à-dire en les rendant plus solubles et moins toxiques.*

Comment atteindre ce but ?

1. En maintenant dans l'air que respire le malade l'oxygène en

quantité et tension convenables (*aération, température basse, diffusion d'oxygène dans l'atmosphère, inhalations d'oxygène ;*

2. En maintenant l'appareil respiratoire, considéré comme porte d'entrée de l'oxygène, dans un état d'intégrité aussi parfait que possible (*ventouses sèches*) ;

3. En stimulant le système nerveux qui préside aux échanges et exerce une influence directrice sur les oxydations (*lotions et bains froids*). qui augmentent le coefficient d'oxydation, régularisent le rapport de l'acide phosphorique à l'azote urinaire, probablement à l'aide de la stimulation réflexe qu'ils exercent sur le système nerveux ;

4. Choisir parmi les médicaments et les médications ceux et celles dont l'action se juge par une augmentation des oxydations.

Je ne puis que fournir à l'heure actuelle quelques exemples, la revision des médications oxydantes n'étant pas encore terminée.

Parmi les médicaments très oxygénés qui subiraient une réduction dans l'organisme et mettraient de l'oxygène en liberté, j'ai étudié surtout les *chlorates*. Mais, comme la réduction qu'ils subissent ne porte guère que sur 7.5 p. 100 de la dose ingérée, que pour fournir à l'organisme une quantité sensible d'oxygène, il faudrait accumuler les doses et que ces doses accumulées sont nécessairement toxiques, les chlorates doivent être repoussés.

Les *iodates* et les *bromates* se réduisent plus facilement, sont plus antiseptiques que les chlorates, mais la question de leur toxicité propre, de leur action nocive sur les globules rouges reste encore réservée.

Il faut donc s'adresser aux médicaments qui favorisent l'absorption de l'oxygène ou la mise en liberté de l'oxygène actif.

Ici encore, la revision est en voie d'exécution. On peut citer, parmi les médicaments remplissant ces conditions, l'*alcool à petites doses*, le *chlorure de sodium*, les *alcalins*, les *sels à acides organiques*, les *boissons abondantes*.

Le *deuxième principe thérapeutique* auquel conduit la statique chimique de la nutrition dans la fièvre typhoïde est de favoriser par tous les moyens possibles l'élimination des déchets qui sont retenus dans l'organisme. Cette étude a fait l'objet d'un travail présenté, cette année même, à la Société médicale des hôpitaux, et l'une de ses conclusions les plus précises, c'est que nombre de médicaments dits antipyrétiques — et je prends comme exemple les salicylates — ne diminuent pas les oxydations intra-organiques, mais que s'ils agissent sur la température, c'est en entraînant au dehors, sous une forme soluble, les extractifs peu solubles retenus dans l'organisme. D'où la constitution d'une nouvelle méthode thérapeutique que l'on pourrait dénommer : de l'entraînement par solubilisation des résidus organiques incomplètement oxydés.

Le *troisième principe* consiste à restreindre la désassimilation qui, dans

les fièvres, s'exagère à un si haut degré. J'en ferai l'objet d'une étude ultérieure.

ÉVOLUTION DU SYSTÈME SANGUIN DANS LES AMYGDALES, par ED. RETTERER.

Les auteurs qui se sont occupés de la disposition vasculaire que présentent les amygdales se bornent généralement à la comparer à celle des ganglions lymphatiques ou à décrire le réseau à direction rayonnante, qui est propre à chaque follicule chez l'*adulte*.

Nous nous sommes demandé si cette disposition rayonnante existe dès l'apparition du tissu tonsillaire, si le follicule clos est parcouru dès l'origine par les capillaires, et si cet état persiste jusqu'à la fin de l'existence.

Chez les divers Mammifères que nous avons examinés, nous avons vu qu'au moment où se produisent les involutions épithéliales, le chorion de la muqueuse de l'isthme du gosier est parcouru par un réseau capillaire dont les mailles sont très régulières, et semblent étalées en nappe dans la couche sous-jacente à l'épithélium.

Dès que les bourgeons terminaux prennent naissance sur les involutions primitives, on remarque que les rameaux vasculaires du chorion sont logés dans le milieu de l'intervalle conjonctif qui sépare deux bourgeons voisins. Au fur et à mesure de leur trajet, ces rameaux émettent une série de capillaires qui vont se distribuer jusqu'auprès des amas épithéliaux. Quand le tissu conjonctif a commencé à pénétrer entre les traînées épithéliales, les vaisseaux sanguins ne tardent pas à suivre la trame connective. A cette époque, les bourgeons épithéliaux ont généralement perdu toute connexion avec l'invagination primitive et l'on se trouve en présence d'un follicule clos, dont la portion corticale est sillonnée d'abondants capillaires rayonnant autour de l'axe de la portion médullaire purement épithéliale, et, par suite, dépourvue de vaisseaux sanguins. C'est là le premier stade du développement vasculaire des follicules clos. Peu à peu les branches périphériques augmentent de diamètre et donnent des rameaux plus fins, se prolongeant, avec la trame connective, vers le centre. Ce processus rend compte de la façon dont se développe le système vasculaire à disposition radiaire dans chaque lobule, de même qu'il nous donne la raison anatomique du réseau sanguin à vaisseaux plus larges et à mailles plus étroites dans la portion périphérique, et à capillaires plus fins et à mailles plus allongées dans la partie centrale. C'est de cette manière que s'établit l'état vasculaire des follicules clos, tel qu'on le trouve chez l'adulte d'un âge moyen et tel que l'ont décrit les auteurs.

A un âge avancé, et dans les endroits où les follicules clos disparaissent par l'augmentation de la trame conjonctive du tissu amygdalien,

l'aspect et la distribution des vaisseaux sanguins changent. Toute la masse glandulaire à apparence uniforme est sillonnée en tous sens par des troncs vasculaires très abondants et émettant de tous côtés des ramuscules, de sorte qu'on ne voit plus trace de la disposition radiaire.

En résumé, les follicules clos commencent par être vasculaires dans leur portion périphérique, et les capillaires proviennent des vaisseaux du tissu conjonctif chorial. La disposition rayonnante du système sanguin résulte de l'envahissement centripète de toute la masse du follicule clos; mais les progrès mêmes de cette marche effacent plus tard cet aspect, en égalisant la distribution et la richesse vasculaires au centre et à la périphérie.

Ces faits montrent que l'évolution du système vasculaire à sang rouge est corrélative de celle du stroma conjonctif. En outre, ils infirment l'hypothèse de His, de Th. Schmidt, etc., concernant l'origine des éléments lymphoïdes. Ces auteurs ont, en effet, soutenu que la multiplication des cellules connectives, qui siègent dans la tunique adventice des vaisseaux sanguins, serait la cause de l'infiltration lymphoïde et du développement ultérieur des follicules clos. Si les choses se passaient ainsi, il en résulterait des amas de tissu folliculaire dont la portion centrale, occupée par le vaisseau générateur, serait éminemment plus vasculaire que les couches périphériques. Or, c'est le contraire que l'on observe constamment.

Contribution a l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, par Wladimir Roth (de Moscou).

Messieurs,

L'étude des myopathies atrophiques étant à l'ordre du jour, permettez-moi de vous entretenir de quelques faits anatomiques que j'ai constatés dans cette maladie.

Le plus saillant, c'est l'existence d'une atrophie en longueur de la fibre musculaire qui se voit dans des fibres de largeur normale ou même hypertrophiées et qui, par conséquent, est indépendante de l'atrophie vulgaire de l'amaigrissement du faisceau primitif.

1. Il y a dix ans que je fus frappé de trouver dans des morceaux excisés des deux deltoïdes très atrophiés d'un sujet atteint de la maladie en question, un très grand nombre de fibres de dimension normale ou même hypertrophiés. D'autre part, il y avait une grande proportion des fibres musculaires qui se terminaient en s'insérant à des faisceaux fibreux, qu'on pouvait suivre à une grande distance. Ce fait m'avait d'abord suggéré l'idée que l'atrophie pouvait se faire aussi bien en

longueur qu'elle se fait en largeur : si une fibre pouvait devenir plus mince par disposition atrophique des fibrilles, pourquoi ne pourrait-elle pas devenir plus courte par atrophie des disques, par fonte, pour ainsi dire, de son extrémité?

La fréquence des extrémités terminales des fibres musculaires dans les préparations microscopiques faites des muscles appartenant aux sujets atteints de myopathie progressive avait frappé quelques auteurs et avait été remarquée par d'autres observateurs, ce qui prouve qu'elle ne constitue pas un fait exceptionnel.

2. Les observations cliniques contribuent aussi à appuyer ma supposition. J'ai plusieurs fois observé dans l'atrophie musculaire progressive un fait qui se trouve aussi noté par les auteurs, à savoir : une altération de la forme des muscles provenant de ce que leur partie ventriculaire s'est de beaucoup raccourcie.

3. Ensuite l'anatomie pathologique fait encore davantage ressortir ce phénomène. Dans deux cas de la maladie qui nous occupe et dont j'ai eu l'occasion de pratiquer l'autopsie, j'ai rencontré dans plusieurs muscles une dégénérescence partielle de leurs extrémités.

Ces faits macroscopiques suffiraient à prouver l'existence d'une atrophie en longueur, d'un raccourcissement atrophique de la fibre musculaire, s'il était prouvé qu'à l'état normal le faisceau musculaire primitif était étendu d'un tendon à l'autre dans toute la longueur du muscle. Cette proposition, si naturelle et vraisemblable qu'elle paraisse être, est discutable depuis les travaux de Krouse et d'autres anatomistes qui admettent que la longueur d'une fibre musculaire ne dépasserait pas 4 centimètres. Il faut donc tenir compte de cette objection et chercher d'autres preuves à l'appui de l'assertion que je soutiens. C'est encore l'examen plus attentif à l'œil nu des muscles atrophiés qui nous fournira ces dernières.

Les muscles de l'avant-bras dans les deux cas qui j'ai autopsiés — surtout dans le second — présentaient au plus haut degré l'atrophie, la dégénérescence partielle de l'une des extrémités ou de toutes les deux. Cette dégénérescence n'était pas limitée à des parties déterminées de la masse charnue, — par exemple au quart, au tiers, ou à la moitié supérieure ou inférieure, — ce qui devrait avoir lieu si cette dégénérescence était due à l'atrophie vulgaire d'un ou des deux étages des fibres musculaires superposées constituant la masse contractile.

Nous voyons au contraire l'atrophie aboutir à des hauteurs *très variées*, ce qui s'explique mieux par la progression successive de l'atrophie suivant la longueur des fibres.

Enfin, dans d'autres muscles, l'atrophie n'est pas distribuée d'une manière si uniforme. Dans tel ou tel muscle on voit par exemple persister un ou plusieurs foyers de substance contractile rouge, d'une dimension et d'une localisation variables. Ainsi, dans le cas de mon second malade,

il y avait quelques foyers de substance contractile conservés qui se montraient sous forme de bandelettes transversales ayant 10, 15, 30 millimètres de largeur, ce qui correspondrait au maximum de longueur des fibres musculaires qui les constituaient, et prouverait bien qu'elles sont devenues plus courtes.

Dans le même cas, le muscle zygomatique qui, étant un muscle court, doit être constitué d'une seule série de fibres, a été trouvé normal dans sa moitié supérieure et fibreux dans sa moitié inférieure. C'est là une preuve évidente. Mais je ne la possédais pas encore quand j'ai pu m'assurer, à l'aide de l'examen microscopique et macroscopique détaillé du muscle biceps *bracchii* de ma première autopsie, qu'il existe réellement une atrophie en longueur, et j'ai pu en poursuivre le mode de développement.

Ce travail a été fait au laboratoire de M. Vulpian, et les résultats en ont été communiqués en 1880 à la Société des médecins russes de Moscou.

Le muscle avait à peine la grosseur du pouce et était presque entièrement décoloré. Après un séjour de plusieurs mois dans le liquide de Muller, il fut, entre autres, examiné par une méthode appropriée au but que je m'étais proposé.

A l'aide des pinces, on arriva facilement à isoler, suivant toute la longueur du muscle, les faisceaux assez minces qui le constituaient.

A l'examen microscopique détaillé, on voyait que quelques-uns de ces faisceaux étaient entièrement fibreux et ne contenaient pas de fibres musculaires; dans d'autres, celles-ci étaient irrégulièrement dispersées, tandis que dans d'autres encore les fibres musculaires ne se retrouvaient que dans une certaine étendue du faisceau. Cette partie se présentait à l'œil nu sous forme d'un petit renflement fusiforme de 1 à 2 millimètres de largeur et de 10 à 20 millimètres de longueur.

On pouvait bien se persuader au microscope que ce n'était que le petit renflement intercalé dans le long faisceau fibro-tendineux qui contenait des fibres musculaires.

On les voyait se terminer, s'insérer aux faisceaux fibreux dans toute l'étendue, dans tous les niveaux du renflement fusiforme ; par conséquent, de ces fibres musculaires les plus longues ne pouvaient dépasser la longueur de celui-ci et excéder au maximum 2 centimètres. La grande majorité cependant n'atteignait pas la moitié, le quart d'un centimètre, et d'autres étaient même plus courtes encore.

Tandis que le raccourcissement des fibres musculaires était évident, le diamètre transversal de la plupart d'elles n'était pas au dessous du chiffre normal. Leur striation était bien conservée.

La terminaison des fibres en voie de cette atrophie longitudinale est variable. Leurs extrémités sont tantôt uniques, ou présentent une forme plus ou moins irrégulière, surtout quand les colonnes de Kœlliker sont

plus accentuées et se terminent à des niveaux différents sous forme de zigzags ou de franges. Parfois, on voit un seul petit faisceau de fibrilles, (une ou plusieurs colonnes de Kœlliker) s'immerger à une certaine étendue dans la masse fibreuse, tandis que la plus grande partie de l'extrémité de la fibre musculaire est plus revenue sur elle-même, ce qui prouve que l'atrophie longitudinale ne marche pas toujours exactement du même pas dans tous les groupes des fibrilles d'un faisceau primitif. Des petites languettes striées qui ont plus longtemps résisté à l'atrophie se voient parfois noyées dans le tissu fibreux, partant de l'extrémité de la fibre musculaire; ce sont les restes, les débris indiquant le lieu jadis occupé par le faisceau tout entier, qui a disparu en cédant sa place aux fibres tendineuses qui s'accroissent et s'allongent d'autant plus que le premier devient plus court.

Dans la grande majorité des fibres, les extrémités en voie d'atrophie ont l'aspect strié normal. On ne voit que bien rarement les indices d'un travail atrophique plus intense, plus accéléré, qui est peut-être dû à la maladie intercurrente amenant la mort du malade. Alors l'extrémité de la fibre présente les différents degrés d'une dégénérescence granuleuse : les sarcomes éléments sont dérangés, diminuent progressivement de volume en prenant un aspect granuleux. Plus rarement encore l'extrémité atrophique de la fibre est composée de grosses granulations très pigmentées et d'apparence graisseuse.

Ce sont, en tout cas, des exceptions : la règle, c'est l'atrophie simple, la fonte pour ainsi dire des extrémités des fibres musculaires.

La quantité des *noyaux* musculaires et leur volume sont d'habitude augmentés. Parfois c'est toute une calotte de noyaux qui recouvre l'extrémité de la substance contractile.

Quant au *mode d'insertion* de la fibre musculaire aux faisceaux fibreux, on n'aperçoit pas de différence fondamentale avec ce qui existe à l'état normal. Les faisceaux fibreux paraissent s'insérer à toutes les extrémités des fibrilles musculaires.

La structure de ce tissu fibreux diffère très peu de celle du tendon. Les fibrilles sont cependant moins denses, moins serrées. Les faisceaux qu'elle constituent sont parfois très riches en éléments cellulaires variés, indice d'un travail actif par lequel se traduit l'accroissement longitudinal du tendon. On voit d'abord une grande quantité d'éléments lymphoïdes près des points d'insertion musculaire, puis des rangées de cellules aplaties en forme de nacelle qui suivent les faisceaux fibreux; d'autres cellules de forme fusiforme allongée ; puis il y a des cellules plates, granuleuses, avec des prolongements courts; on retrouve des cellules en voie d'infiltration graisseuse. Il est probable qu'une partie de ces éléments appartient au tissu lâche du périmysium, mais la plus grande entre dans la constitution du faisceau fibro-tendineux qui s'accroît. Plus nous nous éloignons des terminaisons musculaires, plus le tissu fibreux devient

dense ; les fibrilles s'amincissent, deviennent plus réfringentes, les ondulations des faisceaux deviennent plus petites, plus anguleuses, le nombre des cellules diminue. En un mot, nous pouvons suivre la transformation successive du tissu fibreux à partir de son insertion aux fibres musculaires jusqu'au point où sa nature tendineuse ne peut plus être mise en doute.

Ainsi, je le répète, tout ce processus peut être envisagé comme fonte, atrophie des extrémités des fibres musculaires et accroissement des extrémités tendineuses voisines. Cette atrophie se fait tantôt uniformément dans tous les faisceaux d'un même muscle ou plus souvent irrégulièrement, individuellement dans différents faisceaux secondaires et même dans différentes fibres du même faisceau.

En employant la méthode combinée des grandes coupes, par exemple, à travers tout le biceps du bras dans différentes hauteurs, ainsi que des grandes coupes longitudinales, et surtout en examinant au microscope des faisceaux distancés à une longueur de deux à trois centimètres, je me suis convaincu que la plus grande partie de la substance fibreuse dans un muscle atrophié relève de ce mode de formation par accroissement des faisceaux tendineux consécutif à l'atrophie longitudinale de fibres musculaires.

Ce mode d'atrophie n'étant pas le seul dans l'atrophie musculaire progressive, lui est propre, et paraît constituer un signe anatomique pathognomonique. Dans les atrophies d'origine nerveuse, comme on les voit après la section d'un nerf ou dans la sclérose latérale amyotrophique, c'est l'atrophie simple et l'amincissement de la fibre musculaire avec légère sclérose interstitielle qui se produisent.

L'existence de l'atrophie en longueur, le raccourcissement atrophique des faisceaux musculaires me paraît avoir non seulement une valeur pathognomonique au point de vue anatomique, mais encore au point de vue clinique. En réalité, les altérations anatomiques qui en dépendent peuvent en partie être observées ou entrevues au lit du malade et contribuer au diagnostic d'une atrophie musculaire progressive myopathique. De ces symptômes cliniques je ne vous rappelle que l'atrophie en longueur du biceps, du deltoïde, du triceps, etc. La persistance de certaines fosses contractiles dans les muscles (il ne faut pas les confondre avec la lipomatose partielle) indique aussi une atrophie des deux extrémités dans une partie du muscle suivie d'atrophie plus complète des parties avoisinantes de l'organe, comme je l'ai pu constater à l'autopsie.

2. La rétraction du biceps *bracchii* et d'autres muscles tient à cette atrophie en longueur des fibres striées insuffisamment compensée par l'accroissement des fibres tendineuses, qui, à mesure que leurs parties néoformées deviennent plus denses, doivent subir un certain degré de rétrécissement.

3. L'atrophie longitudinale des fibres fait que celles-ci étant plus courtes

que les fibres voisines, n'exercent pas d'action mécanique pendant la contraction. Il est clair qu'une fibre longue de 4 centimètres se contractant de moitié déplacera le point d'insertion du tendon à 2 centimètres, pendant que la fibre voisine, longue de 3 centimètres, se racourcira seulement de 1 centimètre et demi, et ainsi de suite; elle restera toujours en arrière pendant tout le temps de la contraction et ne contribuera pas à la traction.

Il s'ensuit que la force d'un muscle atteint d'atrophie longitudinale d'une partie de ses faisceaux ne correspondra plus à sa section transversale. C'est peut-être la cause de la faiblesse dans les premières périodes de la paralysie pseudo-hypertrophique, qui n'est qu'une variété clinique de l'atrophie musculaire progressive.

4. Les fibres saines d'un pareil muscle peuvent subir une hypertrophie compensatrice ; il est possible *a priori* qu'il s'ensuive une augmentation du volume du muscle, une hypertrophie vraie en diamètre transversal sans augmentation de force, plutôt avec un certain degré d'affaiblissement de l'organe.

L'existence des fibres musculaires hypertrophiées dans l'atrophie musculaire progressive est bien démontrée; je l'ai vue dans plusieurs muscles; tandis que l'existence d'une hypertrophie vraie d'un muscle tout entier est admise par certains auteurs seulement à la suite de l'examen d'un fragment musculaire.

Ne s'agit-il pas dans certains de ces cas de ce mode d'hypertrophie à la suite d'une atrophie longitudinale que je viens de mentionner? Dans d'autres il pouvait exister un certain degré de fibro-lypomatose interstitielle des parties profondes.

Il me paraît intéressant d'observer que c'est dans les muscles des avant-bras que l'on voit souvent une faiblesse assez grande sans diminution de volume notable. Une hypertrophie de ces muscles n'est pas excessivement rare.

Or, c'est dans les muscles des jambes et des avant-bras que j'ai vu d'une manière plus nette l'atrophie avec substitution fibreuse se localiser aux extrémités de la masse charnue.

5. Il est évident qu'à la suite de l'atrophie longitudinale partielle un muscle peut être très affaibli, tandis que la contractilité électrique paraît indemne si l'électrode est placée sur la partie qui n'est pas atteinte du processus atrophique.

6. Avant de terminer je voudrais attirer votre attention sur une conséquence encore du mode d'atrophie que je viens d'étudier. Il me paraît évident que l'atrophie partielle longitudinale se montre dans la forme d'atrophie musculaire progressive que j'ai désignée comme type périphérique de cette maladie, l'ayant déposé (dans une communication faite au congrès de Copenhague) des autres formes que j'ai réunies sous la dénomination du type central ou fondamental.

MM. Charcot et Marie, qui ont donné une description détaillée de cette forme, sont inclinés à la considérer comme relevant d'une altération probable de la moelle. La manière dont s'atrophient dans cette forme les muscles de la cuisse (atrophie longitudinale) me paraît prouver, plus encore que les formes de transition, la justesse de mon ancienne supposition que la forme périphérique de l'atrophie musculaire progressive est, elle aussi, une myopathie.

Je me suis arrêté seulement sur l'atrophie longitudinale des faisceaux primitifs et j'ai tâché d'accentuer les faits, qui sont en rapport avec ce phénomène. En réalité, les choses sont certainement plus compliquées, l'atrophie en largeur, l'amincissement des fibres musculaires avec sclérose périvasculaire consécutive et la lipomatose venant se surajouter aux altérations que je viens de décrire.

Il s'agit maintenant de se convaincre dans les autopsies futures de la réalité des faits que je viens d'énoncer et d'étudier d'une manière plus détaillée le rôle que jouent ces deux modes d'atrophie des faisceaux musculaires, ces deux modes de formation du tissu fibreux dans l'anatomie pathologique et la symptomatologie de toutes les formes cliniques de la myopathie atrophique progressive.

Des mesures en Électrothérapie,

Note de M. A. d'Arsonval.

A l'occasion de la note communiquée par M. Vigouroux dans la dernière séance, je me borne à demander pour aujourd'hui, au bureau, de reproduire dans nos comptes rendus la discussion de la commission internationale d'électro-physiologie que j'ai publiée, le 3 décembre 1881, dans la *Revue scientifique*. Ce document est instructif sous bien des rapports.

On peut y remarquer que c'est sur mon insistance répétée que les électrothérapistes allemands se sont décidés à adopter les galvanomètres gradués en unités C. G. S. — Dans mon article, j'insiste sur la nécessité d'évaluer à la fois l'*intensité du courant et la force électromotrice au niveau des électrodes*, comme M. Vigouroux en reconnaît aujourd'hui la nécessité.

Depuis plus de quatre années j'ai imaginé les méthodes et les instruments pour effectuer ces mesures. Ces vues ont été exposées longuement dans mon cours d'électro-physiologie fait au Collège de France en 1883.

Je ferai connaître dans une prochaine séance les modifications récentes apportées à mes appareils apériodiques pour les rendre portatifs.

PHYSIQUE.

Discussion de la commission d'électro-physiologie.

Le rapport de M. du Bois-Reymond, publié dans cette *Revue*, a donné lieu à une réclamation très légitime de M. Gaiffe.

Il m'a valu de plus, de la part de certains médecins, quelques critiques auxquelles répondra suffisamment, je l'espère, la publication *in extenso* des procès-verbaux des deux séances de la commission à laquelle j'ai eu l'honneur de servir de secrétaire.

Je rappellerai d'abord que M. du Bois-Reymond, au début, était opposé à la formation d'une commission internationale d'électro-physiologie. Les observations présentées au congrès par M. Marey et par moi-même modifièrent sans peine la manière de voir du savant de Berlin.

Après les considérations d'ordre scientifique présentées par M. Marey, je fis valoir de mon côté les raisons pratiques qui militaient en faveur de la formation d'une commission.

Ces raisons, reproduites dans le procès-verbal des séances de la première section du congrès, étaient les suivantes : je montrai au congrès la nécessité d'une *entente générale* pour définir les mesures des courants employés en médecine, principalement pour les courants continus :

1° Pour pouvoir contrôler et reproduire facilement les résultats annoncés par les électro-thérapistes, résultats qui semblent souvent en contradiction, uniquement parce qu'ils ont été obtenus dans des conditions différentes et mal définies par les auteurs ;

2° Parce que l'application des courants continus, *sans mesures simultanées*, peut souvent déterminer et a déterminé des accidents provenant de l'électrolyse, accompagnant le passage de tout courant au niveau des électrodes.

Je dis enfin qu'il était d'autant plus facile de s'entendre à ce sujet que *la méthode était déjà répandue dans la pratique française grâce aux appareils de M. Gaiffe.* — Le rapport de M. du Bois-Reymond, ne pouvant être, comme tout rapport d'ailleurs, qu'un simple résumé impersonnel de la discussion, n'a pas relaté ce fait qui s'est passé au congrès et non dans la commission. Comme, d'autre part, l'échange d'idées qui a eu lieu au sein de la commission ne pouvait toujours se traduire par des conclusions, je crois que la publication du procès-verbal répondra à un désir bien légitime de la part des intéressés et fera cesser toute discussion.

Première séance. — Jeudi 22 septembre 1881.

Présidence de M. du Bois-Reymond.

M. *du Bois-Reymond* (Allemagne), président, donne lecture du passage

du projet de programme concernant l'électro-physiologie, et fait remarquer que s'il s'est d'abord prononcé contre l'opportunité du débat, c'est qu'il ne croyait pas que, par *opérations médicales*, il eût à entendre les expériences d'électro-physiologie proprement dites. Mieux renseigné par les observations de M. Marey et de M. d'Arsonval, il n'a garde de méconnaître l'actualité de la question.

M. *Marey* (France) propose de scinder la question et d'étudier séparément les courants de pile et les courants induits. Comment, pour les induits, pourrait-on éviter les irrégularités provenant du trembleur? Le marteau du Pflüger est bon, mais ne se prête pas aux actes répétés.

M. *d'Arsonval* (France) : L'interrupteur de Marcel Deprez pourrait résoudre la question en l'appliquant à l'appareil à traîneau de du Bois-Reymond. Cet interrupteur est un véritable régulateur de courant qui rompt le circuit au moment de la cessation de l'état variable et qui donne, par conséquent, des courants de rupture toujours identiques.

M. *Helmholtz* (Allemagne) fait remarquer que l'étincelle d'extra-courant qui suit la rupture se comporte comme un conducteur de résistance variable. Il décrit le dispositif, bien connu des physiologistes, dont il a doté l'appareil à traîneau. Ce procédé consiste à supprimer l'étincelle en intercalant une dérivation. On arrive ainsi à égaliser les deux courants induits d'ouverture et de fermeture. On affaiblit beaucoup, il est vrai, le courant de rupture ; mais on a l'avantage d'avoir des courants induits très réguliers.

M. *d'Arsonval :* En un mot, la dérivation variable de l'étincelle est remplacée par une dérivation métallique fixe au moyen de l'artifice employé par M. Helmholtz.

M. *le Président* donne la courbe des intensités des deux courants avant et après l'introduction du dispositif de M. Helmholtz. Avec ce dernier, on peut produire un tétanos sous-maximal très régulier.

M. *le Président* demande à M. d'Arsonval si l'interrupteur Deprez donne les mêmes effets.

M. *d'Arsonval* a indiqué ce moyen seulement à titre de renseignement et se propose de l'essayer.

M. *le Président* se sert dans ses expériences de l'appareil à traîneau, et, lorsqu'il veut une grande régularité, il lui ajoute le dispositif de M. Helmholtz.

M. *d'Arsonval*, pour avoir un courant inducteur toujours identique, a remplacé le courant de la pile par la décharge d'un condensateur. Cette décharge, lancée dans le fil inducteur, provoque dans le circuit induit deux courants instantanés de quantité égale, mais de sens inverse. Pour une même charge du condensateur et une même distance du circuit induit, on obtient des excitations absolument semblables. De plus, cette méthode paraît amener la fatigue du nerf beaucoup plus lentement que la décharge directe du condensateur. M. d'Arsonval met sous les yeux des

membres de la commission des graphiques de contraction musculaire obtenus au laboratoire de M. Marey par M. Mendelssohn, suivant son procédé, ne laissant aucun doute à cet égard.

M. *le Président* montre l'appareil à traîneau muni du dispositif de M. Helmholtz.

M. *Joubert* (France) demande si l'on ne pourrait pas atteindre cette régularité désirée en se servant d'une machine à courants alternatifs, telle que celle de M. Siemens. Ces courants sont sinusoïdaux et ont une régularité très remarquable. Il serait d'ailleurs facile d'en faire varier l'intensité et la fréquence.

M. *d'Arsonval* a employé un dispositif semblable en se servant comme générateur d'un moteur Deprez sans commutateur. Il s'en servait pour exciter un appareil à traîneau qui permettait de graduer l'intensité. On peut avoir une grande régularité en faisant tourner la bobine par un moteur isochrone Deprez ou autre. M. d'Arsonval n'a pas persisté dans ces essais parce que, le champ magnétique variant, les résultats n'étaient pas comparables.

M. *Joubert* pense que cela tenait à la présence du fer dans la bobine ; avec la machine Siemens sans fer, on n'aurait pas cet inconvénient.

M. *d'Arsonval* objecte qu'il faudrait toujours avoir quand même un champ magnétique constant, ce qui est la grosse difficulté.

M. *Helmholtz :* On peut faire l'inverse et faire tourner un aimant dans une bobine fixe. On a ainsi des courants très réguliers, dont l'intensité dépend de la vitesse de rotation. M. Helmholtz s'est servi de ce moyen pour l'étude de la polarisation. M. Kronecker a obtenu des excitations en faisant vibrer longitudinalement un barreau aimanté dans l'intérieur d'une bobine.

M. *le Président.* Le problème à résoudre est triple. Il faut : 1° avoir pour le courant une courbe d'intensité et de forme connues, si possible linéaire ou au moins sinusoïdale; 2° pouvoir faire augmenter le paramètre de cette courbe ou la tangente de la droite ; 3° pouvoir répéter fréquemment les excitations en conservant des courbes identiques, et faire à volonté alterner le sens des décharges.

M. *Joubert* pense que la méthode qu'il a proposée répond à ce triple desideratum.

M. *le Président.* On ne peut changer la fréquence sans changer l'intensité.

M. *Joubert.* On pourrait prendre une bobine plate se mouvant dans un champ magnétique constant.

M. *Helmholtz.* Ou inversement; mais la difficulté de mesurer l'intensité du champ magnétique persiste.

M. *Lippmann* (France). On pourrait se servir à cet effet du champ magnétique terrestre.

M. *le Président :* Il faudrait une bobine trop grande.

M. *d'Arsonval*, pour avoir un courant bien défini, revient au procédé de M. Marey : la décharge d'un condensateur.

M. *Marey* (France) croit que le condensateur ne peut pas répondre aux besoins et il se rallierait à la proposition de M. Joubert.

M. *d'Arsonval* a fait avec le condensateur des expériences démontrant qu'à partir d'une certaine quantité d'électricité, la grandeur de l'excitation ne dépend plus que de la différence de potentiel.

M. *le Président*. Il faut aussi tenir compte de la section du nerf.

M. *Joubert*. La quantité d'électricité peut être constante, mais la décharge très variable; le phénomène doit être très complexe. Ce qu'il y a probablement de moins important à mesurer, c'est la quantité d'électricité.

M. *d'Arsonval* dit que cela ressort des expériences qu'il vient de citer, mais qu'elles avaient un tout autre but.

M. *Helmholtz*. Si le muscle est contracté jusqu'au maximum, on a facilement des résultats comparables ; il n'en est plus de même si la contraction est sous-maximale.

M. *Marey*. Même avant le maximum, l'irrégularité diminue.

M. *d'Arsonval* fait remarquer que les contractions dont il montre les graphiques sont sous-maximales.

M. *le Président* attire l'attention sur le rhéonome de Fleischl, qui donnerait, d'après son auteur, une courbe d'intensité linéaire.

M. *d'Arsonval*. L'important pour les physiologistes est d'avoir une unité d'excitation, même imparfaite.

M. *le Président*. Il faut prendre l'appareil à traîneau avec la modification d'Helmholtz.

M. *Christiani* (Allemagne). Il faudrait adopter le type du laboratoire de M. du Bois-Reymond, qui a des dimensions bien déterminées.

M. *Marcel Deprez* (France). C'est un procédé par trop empirique.

M. *Christiani*. Il cesse de l'être si on emploie la méthode de graduation absolue décrite par lui dans les *Annales de Poggendorf*.

M. *Marey*. La difficulté, c'est que la période du trembleur n'est pas connue comme la rotation. Il faut se fier à l'oreille ou avoir recours à un chronographe.

M. *Helmholtz*. On pourrait employer un appareil analogue à celui de Gaugain, dans lequel on ferait tourner un aimant; le courant est alors sinusoïdal. Un électro-dynamomètre en donnerait l'intensité, et il servirait à exciter un appareil à traîneau. Quant au condensateur, on n'est jamais sûr d'avoir une véritable régularité.

M. *d'Arsonval*. Il semble résulter de cette discussion que l'important est d'avoir des courants sinusoïdaux et des interrupteurs isochrones. On emploierait l'appareil à traîneau pour graduer les excitations.

M. *le Président* abandonne volontiers le trembleur de l'appareil à traîneau.

M. *Helmholtz* propose de le remplacer par un diapason avec l'interruption mercurielle.

M. *le Président*. Le bain de mercure serait lavé par un courant d'alcool d'après le procédé de Kronecker.

M. *Terquem* (France). Pourquoi ne pas employer une interruption sèche?

M. *Helmholtz*. Le moyen est trop irrégulier.

M. *d'Arsonval*, au lieu de laver le mercure, a employé le moyen suivant : deux fils de platine plongeant dans l'alcool sont placés très près vis-à-vis l'un de l'autre. On fait tomber dans leur intervalle le mercure goutte à goutte. Chaque goutte ferme le circuit et le mercure est toujours propre. Le mercure étant enfermé dans un vase de Mariotte, les gouttes se suivent à distances très régulières.

M. *le Président*. Le courant excitateur serait porté au nerf par des électrodes impolarisables terminées par des pointes d'argile imbibées d'une solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100 d'eau. Il faut rejeter tout contact du nerf avec un métal.

M. *Marey* demande à M. Helmholtz de décrire l'appareil qu'il a proposé pour qu'il puisse l'expérimenter. Le courant sinusoïdal qu'il produit serait-il suffisant pour produire une excitation?

M. *Helmholtz*. Certainement.

M. *Lippmann*. Quelle est l'intensité suffisante?

M. *Helmholtz*. 1/100 et même 1/1000 de Daniell suffit pour produire la contraction maxima.

M. *Lippmann*. Alors l'induction terrestre suffirait.

M. *Christiani*. Le courant sinusoïdal pourrait être donné par des diapasons aimantés vibrant devant des bobines.

M. *Marey*. La troisième condition ne serait pas satisfaite.

M. *Deprez*. On peut prendre des diapasons à période variable de Kœnig. M. Deprez propose d'obtenir un courant sinusoïdal en prenant sur un circuit une dérivation. Un des fils de dérivation étant fixe, on promènerait de part et d'autre le second fil de dérivation.

M. *Helmholtz*. Les variations de contact entre les métaux suffisent pour provoquer un tétanos. L'appareil de Fleischl est analogue avec un contact mercuriel.

M. *Rossetti* (Italie) demande comment on peut déterminer l'intensité des courants continus employés en médecine et il désire qu'on puisse le faire.

M. *Helmholtz* dit qu'on peut commencer par de faibles courants dont on augmente l'intensité à l'aide du rhéostat à liquide.

M. *d'Arsonval*. Le vœu de M. Rossetti a reçu complète satisfaction dans la pratique de quelques médecins. Tous les appareils construits par M. Gaiffe notamment sont munis d'une boussole graduée en unités d'intensité et d'un rhéostat qui permettent de connaître très exactement les

qualités du courant pendant qu'il traverse le corps du malade, et d'opérer dans des conditions identiques. Il est à désirer que ce système se répande ; il n'y a d'ailleurs aucune difficulté, puisqu'on emploie les unités C. G. S., adoptées par les électriciens.

M. *le Président* rappelle que, pour diminuer la douleur et l'érythème au contact des électrodes, M. Hitzig s'est servi, avec avantage, d'électrodes impolarisables.

M. *le Président* propose d'établir comme bases les trois conditions que doit remplir une excitation physiologique, et qui ont été signalées ci-dessus. Pour graduer l'intensité, on se servirait de l'appareil à traîneau, le trembleur serait remplacé par un diapason, et on emploierait comme courant excitateur un courant sinusoïdal obtenu par la rotation d'un aimant dans une bobine, ou inversement.

M. *Deprez*. Il y a de grandes difficultés à définir des quantités dépendant d'une bobine et d'un champ magnétique. Il préférerait l'emploi de la dérivation.

M. *Joubert*. Ce procédé n'offre pas d'assez grandes variations.

M. *Deprez*. On peut les accroître en prenant un fil résistant. Si l'on prend un champ magnétique, M. Deprez est de l'avis de M. Lippmann, on devrait prendre le champ magnétique terrestre.

M. *Helmholtz*. Dans le projet d'expérimentation de M. Deprez, les connexions seraient très difficiles à établir ; quels que soient les contacts mobiles, on produirait un tétanos.

M. *le Président* dit qu'il y a longtemps qu'il a essayé ce moyen, mais sans succès. Il suffit de frapper un rhéochorde pour provoquer un tétanos, bien que le contact se fasse avec du mercure. Entre le mercure d'une part, le platine ou le fer de l'autre, M. Werner-Siemens a constaté une résistance au passage très grande et excessivement variable.

M. *Helmholtz* propose de faire mouvoir dans une bobine fixe un barreau aimanté dont on déterminerait le moment magnétique.

M. *Deprez*. Cette détermination serait gênante pour les physiologistes ; mieux vaudrait faire tourner un barreau de fer doux dans le méridien magnétique, comme l'a proposé M. d'Arsonval.

M. *Joubert*. Les barreaux de fer doux ne sont pas identiques et ne donneraient que de bien faibles courants dans ces conditions.

M. *Helmholtz* propose de charger statiquement par une pile un disque métallique se mouvant parallèlement à un second disque fixe situé à une distance déterminée du premier.

La quantité d'électricité serait ainsi rendue indépendante de la vitesse de rotation.

M. *d'Arsonval*. Mais pas la forme de la courbe. M. Helmholtz reviendrait donc au condensateur qui serait rendu rotatif et qui, par ce moyen, pourrait donner des décharges de formes sinusoïdales.

M. *le Président* : Que désire la Commission? Acceptera-t-elle les deux projets qui lui sont proposés, ou seulement le dernier?

La Commission s'arrête au dernier projet de M. Helmholtz. Quant aux courants continus employés en électrothérapie, tous les membres sont d'accord avec M. d'Arsonval pour les évaluer en unités C. G. S. pendant l'application même.

Deuxième séance. — Vendredi 23 septembre 1881.

Présidence de M. du Bois-Reymond.

M. *le Président* a peu de confiance dans le dernier procédé proposé par M. Helmholtz, parce qu'il pense qu'il est bien difficile de conserver une charge statique à cause de l'humidité variable de l'air.

M. *Marey* (France) explique que cette charge statique est entretenue constante par une source dynamique qui pare pour ainsi dire aux fuites de chaque instant.

M. *Joubert* (France) croit que l'humidité influe quand même; il préférerait l'animant tournant de M. Helmholtz.

M. *d'Arsonval* (France) rappelle que l'on sait bien éviter cette cause d'erreur dans tous les électromètres, et qu'ici le cas n'est pas plus difficile.

M. *Marey* prie M. Helmholtz de parfaire son instrument. Il demande s'il n'y aurait pas avantage à prendre un inducteur positif et un inducteur négatif pour que le nerf reçût des décharges de sens contraire évitant la polarisation.

M. *Helmholtz* (Allemagne) pense que cela est inutile, car le courant produit par un seul disque est oscillant.

M. *Marey* explique que, pour ne pas changer la vitesse de rotation et varier néanmoins le nombre des excitations par seconde, on pourrait recueillir les courants de deux en deux, de trois en trois, etc., et que l'on pourrait également varier la quantité d'électricité par la forme des inducteurs.

M. *Helmholtz* rappelle que si les deux disques sont très rapprochés, la quantité est proportionnelle à la surface.

M. *Marey* demande s'il ne serait pas bon de proposer trois types d'appareils qu'on puisse reproduire aisément :

1° Le type d'appareil d'induction à traîneau de M. du Bois-Reymond, qui a déjà rendu de si grands services;

2° L'appareil électro-magnétique;

3° L'appareil électro-statique.

Il ajoute que l'on aurait ainsi de l'unité dans toutes les recherches. Il demande ensuite quelle forme M. Helmhotz propose pour ses appareils.

M. *Helmholtz* explique que, pour l'appareil électro-magnétique, le fil

serait enroulé d'une certaine manière donnant un courant sinusoïdal. Quant à l'appareil électro-statique, M. Helmholtz n'y a pas encore pensé.

M. *d'Arsonval* propose pour l'appareil électro-statique la forme de secteurs cylindriques, qui sont faciles à construire et se prêtent très bien à un mouvement de rotation rapide.

M. *Helmholtz* partage l'opinion de M. d'Arsonval et croit, en effet, que la forme cylindrique serait la meilleure.

M. *le Président* pense que l'on pourrait passer à la discussion du second point du projet de programme, qui porte sur *les meilleurs moyens pour déterminer la nature des phénomènes électriques qui se produisent sur les animaux.*

M. *Lippmann* (France) dit que la question des électrodes, étant la plus importante, doit être traitée tout de suite. Il croit qu'il faut renoncer aux électrodes de platine, qu'on ne peut maintenir longtemps égales.

M. *le Président* dit qu'il y a nécessité absolue d'employer des électrodes impolarisables dans toutes les expériences d'électro-physiologie. Il décrit les diverses électrodes classiques dont il se sert et qui reposent sur l'emploi du zinc amalgamé plongeant dans une solution de sulfate de zinc. Le tissu organique est mis en communication avec l'électrode par l'intermédiaire d'une couche d'argile imprégnée de la solution physiologique de chlorure de sodium. Par ce moyen, on arrive à la plus grande homogénéité entre les deux électrodes, dont la différence de potentiel n'est tout au plus que de quelques dix-millièmes de Daniell.

M. le Président ramène d'ailleurs l'égalité à l'aide du compensateur circulaire.

M. *Marey* demande si l'argile employée est du kaolin pur?

M *le Président* répond que c'est l'argile ordinaire des sculpteurs.

M. *Marey* pense que l'important est que la substance intermédiaire soit inerte.

M. *le Président* conclut que la question des électrodes est donc tranchée et qu'il faut rejeter les électrodes métalliques. Il y a pourtant, ajoute-t-il, un cas où l'on peut les conserver à cause des potentiels énormes qu'on a à observer : c'est le cas de la décharge des poissons électriques.

M. d'*Arsonval* dit que, puisqu'il y a accord sur les électrodes à employer, la Commission pourrait conseiller l'emploi de certains appareils de mesure.

M. *le Président*. On doit abandonner ce choix au tact expérimental de chaque observateur. Les instruments doivent varier avec la nature des phénomènes à observer. On pourra employer, suivant les cas, la grenouille galvanoscopique, la méthode chimique, le téléphone, la boussole apériodique ou l'électromètre capillaire de M. Lippmann. M. le Président reproche néanmoins à cet instrument d'amener une forte polarisation;

celle du mercure dans l'eau acidulée est à celle du platine comme 10/13 à l'unité.

M. *Lippmann*. Cette polarisation constitue précisément le principe de l'appareil. C'est elle qui s'oppose au passage de tout courant d'un potentiel inférieur à celui du mercure et qui en fait un électromètre et non un galvanomètre.

M. Lippmann, interrogé sur la sensibilité de l'appareil, répond qu'il peut donner, quand il est bien construit, 1/30,000 de Daniell. Il n'est bon que pour les forces électromotrices inférieures au volt.

M. *le Président* dit que la différence de potentiel du muscle atteint parfois 1/7 de Daniell et celle du nerf 0,025. L'électromètre de M. Lippmann sera signalé parmi les meilleurs, sans vouloir le substituer aux galvanomètres.

M. *Christiani* reproche à la forme ordinaire de l'électromètre Lippmann d'être difficile à se procurer, fragile, peu transportable. Il a essayé de le modifier et a construit un petit modèle facilement transportable. Dans ces appareils, dont on en voit un à l'Exposition, la longueur de la colonne mercurielle n'excède pas 100, mais elle peut être réduite à 30 millimètres.

M. *Lippmann* signale la présence, dans la section suédoise, d'une modification analogue due à M. Loven. Au reste, on en fait depuis longtemps en France pour la physiologie. Néanmoins, dans les expériences délicates, M. Lippmann préfère une longue colonne de mercure. La rapidité des indications de l'instrument dépend beaucoup de la longueur totale de la colonne et de la longueur de la pointe. L'accélération au départ est facile à calculer. M. Lippmann donne la formule suivante : $x = g\frac{H}{l}\alpha$. H est la hauteur totale de la colonne de mercure, l la longueur de la pointe, g l'accélération due à la pesanteur et α, coefficient donné par la graduation, est égal à 1/2 pour un élément Daniell. On voit donc que l'accélération au départ dépend de la hauteur de la colonne. Cette accélération sera aussi grande qu'on le désire, et l'inertie de l'instrument devra être réduite dans les mêmes proportions.

M. *Christiani* dit que certains physiciens doutent encore que la pression mesure la différence de potentiel.

M. *Lippmann*. Le travail auquel fait allusion M. Christiani repose sur une fausse interprétation.

M. *Helmholtz* est de l'avis de M. Lippmann, que le principe de l'électromètre n'est pas contestable.

M. *le Président*. Pour les indications rapides, l'électromètre capillaire est le meilleur instrument. Mais, dans les cas où cette rapidité d'indication est inutile, M. le Président préfère les boussoles apériodiques qui donnent l'intégrale. L'électromètre ne permettrait pas d'observer la décharge des poissons électriques.

M. *Marey* dit qu'il a tourné la difficulté en n'envoyant dans l'électromètre qu'une dérivation de ce courant.

M. Marey trouve l'électromètre très précieux pour les phénomènes électriques variant rapidement, par exemple pour l'étude de l'oscillation négative. La courbe électrique se confond presque avec la courbe myographique, ce qui paraît démontrer que ces deux phénomènes sont intimement liés. Ne pourrait-on pas disposer les instruments de façon à superposer les deux courbes?

M. *Helmholtz*. La variation négative précède la contraction musculaire.

M. *le Président*. Cette question est bien complexe, surtout avec le gastrocnémien, l'oscillation négative étant composée.

M. *d'Arsonval* croit qu'il est difficile de formuler des méthodes pour observer l'oscillation négative des nerfs et des muscles et qu'il faut s'en rapporter à l'adresse de l'expérimentateur, tel instrument bon pour l'un ne convenant pas à tous.

Il n'en est pas de même pour la décharge des poissons électriques, où l'énergie électrique est considérable. M. d'Arsonval s'est servi, dans ce cas, d'un galvanomètre Marcel Deprez, à indications très rapides, qui inscrit directement sur un cylindre enfumé l'énergie et les phases de la décharge. Il est à désirer que l'emploi de cet instrument précieux se généralise pour ces études.

Quant à la mesure des courants plus faibles, M. d'Arsonval, en collaboration avec M. Deprez, a donné une boussole apériodique qui peut rendre de grands services en physiologie. Dans cet instrument, c'est le courant lui-même qui est mobile dans un champ magnétique puissant. On évite ainsi l'influence des masses magnétiques avoisinantes, l'astaticité est aussi grande qu'on le désire et, par suite, la sensibilité. Ces appareils se trouvent à l'Exposition et sont à la disposition de la Commission.

M. *le Président* résume, ainsi qu'il suit, les différentes propositions faites dans le sein de la Commission concernant le second point du programme :

1° L'emploi des électrodes impolarisables dans tous les cas, excepté pour la décharge des poissons électriques ;

2° Pour l'étude des variations rapides : la grenouille galvanoscopique, le téléphone, l'électromètre Lippmann, le galvanomètre Deprez, le galvanomètre Thomson ;

3° Pour l'étude des variations lentes, les boussoles apériodiques de du Bois-Reymond, de Deprez et d'Arsonval et tous les appareils analogues.

Les diverses conclusions de la Commission seront rédigées par M. le Président et présentées au Congrès en séance plénière.

M. *d'Arsonval* demande que l'on se rallie à sa proposition pour faire adopter en électrothérapie des appareils gradués en unités C. G. S. dans l'application des courants continus.

M. *Rossetti* (Italie) est du même avis.

M. *de Ziemssen* (Allemagne) dit que l'intensité du courant dépend d'une foule de conditions variables et que, dans la pratique, il n'a pas éprouvé ce besoin.

M. *Helmholtz*. Il est facile pourtant de mesurer l'intensité du courant.

M. *de Ziemssen*. Mes appareils sont gradués en unités Siemens et portent une boussole avec divisions arbitraires.

M. *le Président*. La résistance de l'épiderme est égale aux 40/50 de la résistance totale du corps.

M. *d'Arsonval*. Cela importe peu, car le courant qui traverse le corps passe en même temps par la boussole et par le rhéostat. La boussole est graduée en unités C. G. S., et le rhéostat permet de ramener l'intensité du courant toujours à la même valeur. On opère donc dans des conditions absolument définies et faciles à réaliser.

D'ailleurs, cette méthode est appliquée déjà par bon nombre de médecins français. Tous les appareils construits par M. Gaiffe sont gradués en unités C. G. S., et M. d'Arsonval insiste pour que cette méthode soit généralisée.

M. *Helmholtz*. Cette méthode, en France, étant déjà dans la pratique, M. Helmohltz se rallie à la proposition de M. d'Arsonval, ainsi que M. de Ziemssen.

Il résulte de la lecture de ces pièces officielles que c'est seulement après que j'ai eu exposé *la méthode française* d'application des courants continus que les savants allemands, M. de Ziemssen entre autres, se sont ralliés à ma proposition. Les faits se passent de tout commentaire.— Pour répondre à des questions qui m'ont été posées, j'ajouterai que la connaissance de *l'intensité* du courant suffit pour éviter les erreurs ou les dangers provenant de l'électrolyse.

Mais, pour reproduire certaines excitations, cette connaissance serait insuffisante. Il faut lui adjoindre, *non la connaissance de la force électromotrice de la pile employée, mais bien celle de la chute du potentiel entre les électrodes.*

Ces données ne suffiraient pas encore pour analyser d'une manière complète les effets physiologiques du courant.

Pour les *excitations* tant des muscles que des nerfs obtenues à l'aide du courant électrique, il faut tenir compte surtout et de la *durée* de la chute de potentiel et des *phases* de cette chute. Les effets obtenus diffèrent absolument entre eux quand, *avec un courant, conservant la même intensité*, on fait varier une seule de ces conditions. — Je donnerai sans tarder les expériences nombreuses que j'ai faites à ce sujet et que je poursuis actuellement au Collège de France.

L'application de l'électricité aux êtres vivants ne doit nullement être

livrée à l'empirisme, si on veut que la science et les malades en retirent quelque bénéfice.

Il faut de toute nécessité, et ce sera là ma conclusion, que l'électrothérapeute soit en même temps un électricien et qu'il connaisse la physiologie.

(*Revue scientifique*, 3 décembre 1881.)

De la fonction photogénique chez les Podures, par R. Dubois.

La faculté de produire de la lumiere est plus répandue parmi les êtres terrestres qu'on ne le croit généralement. Tout le monde aujourd'hui connaît le pouvoir photogénique des Lampyrides et des Élatérides ; il a été signalé aussi chez les Myriapodes, mais par quelques observateurs seulement. Au contraire, il n'existe, à ma connaissance, qu'une seule observation de ce genre relative aux Podurides : elle est due au professeur Allman, qui la publia en 1850 (1). Ce savant observa le premier la luminosité sur des individus de l'espèce *Anurophorus fimetareus* (Leptura *fimetarea*, Linn.), au mois de février, sur la colline de Howth, près de Dublin. Ils étaient très répandus en cet endroit, et les épais tas de fumier qui s'y trouvaient en grand nombre étaient les seuls points du district qui en fussent dépourvus.

Dans le courant du mois d'octobre dernier, j'ai trouvé également des Podures lumineux, précisément dans la même localité et à la même époque que les Myriapodes phosphorescents qui ont fait l'objet de ma précédente communication, c'est-à-dire aux environs de la ville de Heidelberg, près du village de Handschuhsheim. En remuant l'humus d'une houblonnière où j'avais trouvé, sous les débris végétaux qui le recouvraient, quelques Myriapodes lumineux, je fus surpris de voir que le sol était parsemé de très petites étoiles lumineuses assez brillantes pour être distinguées nettement à 40 centimètres de distance environ, par une nuit obscure (il était environ 9 heures du soir). Ces petites lumières étaient si nombreuses, par places, que l'on aurait pu se croire sur une plage dont le sable aurait été rempli de Noctiluques. Ayant recueilli des parcelles de terre au milieu desquelles se trouvait un de ces points brillants, je pus à l'aide d'une loupe constater la présence d'un petit insecte, d'un blanc mat, long de 2 à 3 millimètres. Ayant rassemblé un certain nombre d'individus semblables dans un verre de montre, je vis qu'ils possédaient la faculté d'émettre de la lumière, et qu'ils la conservaient jusqu'à leur mort. J'ai pu les observer pendant plusieurs jours consé-

(1) Allman (Georges James), *On the emission of light by Anurophorus fimetareus ;* Proced. ir. Acad., 1850, V. p. 125-126.

cutifs, mais il m'a été impossible de découvrir la moindre localisation de foyer lumineux; tout le corps de l'insecte était ou paraissait brillant.

L'excitation mécanique, la chaleur et l'état d'agitation de l'animal augmentaient visiblement le pouvoir photogène.

D'une manière générale, ils offraient les mêmes réactions physiologiques que les autres êtres lumineux que nous avons antérieurement étudiés. La lumière émise était bleuâtre, comme celle des étoiles, mais je n'ai pu, faute d'instrument, en faire l'examen spectrométrique. En écrasant le corps de ces insectes sur un morceau de papier de tournesol, on constatait nettement que le contenu du corps de l'insecte était abondamment pourvu de substance lumineuse et que celle-ci avait une réaction manifestement acide. Ce point est important à noter, parce qu'il établit une nouvelle analogie entre la substance lumineuse des Pyrophores et des Lampyrides et que, d'autre part, il constitue une objection qui ne permet plus d'accepter aujourd'hui la théorie de M. Radzizewski, puisque les réactions photogènes obtenues par ce chimiste, *in vitro*, ne se produisent qu'en milieu alcalin.

Sur le papier réactif où l'insecte avait été écrasé, la luminosité persistait pendant plusieurs minutes, même après que celui-ci avait été humecté avec un liquide légèrement acide, tandis que les vapeurs d'ammoniaque la faisaient disparaître de suite.

Si l'on plaçait sur la langue la substance ainsi écrasée, on éprouvait une sensation d'acidité manifeste et une saveur rappelant celle de certains champignons; l'odeur était analogue à celle du bois pourri et des détritus végétaux au milieu desquels ils vivent.

Ces insectes appartiennent au groupe des Podurides et si, par certains caractères, ils se rapprochent du *Lipura ambulans* de Lubbock et Tullberg, ils doivent plutôt être considérés comme appartenant à l'espèce *Lipura armata*, Tullb., en raison de la présence de trois points ocelliformes à la base des antennes. Ce caractère a été parfaitement constaté par notre ami M. Gazagnaire au laboratoire d'entomologie du Muséum, tandis que nous n'avons pu constater que deux points oculiformes postantennaires sur des individus très voisins trouvés à Paris et que M. Gazagnaire considère comme représentant l'espèce du *Lipura ambulans* Tullb.

Malgré la grande analogie que présentent la *Lipura ambulans* et la *Lipura armata*, nous n'avons pu constater aucune trace de luminosité chez cette dernière, qui, il est vrai, n'a été observée par nous dans l'obscurité qu'à la fin de novembre.

Nous avons été frappé de ce fait que le corps de ces insectes est rempli de lobules irrégulièrement contournés, très réfringents et prenant dans la lumière polarisée, quand les Nicols sont croisés, cet éclat si particulier que l'on observe dans les organes lumineux des Pyrophores et des Lampyrides et que l'on retrouve dans le tube digestif des Myriapodes lumineux.

Les parties les plus saillantes de ces lobules forment à la surface et sur les côtés de chaque anneau des points saillants que Nicolet H... avait pris, à tort, pour des stigmates (1). Lubbock (2), au contraire, les considère comme du tissu adipeux. C'est cette manière de voir que nous adoptons, malgré l'autorité de Tullberg (3), qui les regarde comme des *systèmes de canaux urinaires* « qui paraissent se rapprocher des glandes ramifiées de Malpighi chez certains Acariens, mais qui s'en séparent en ce qu'ils n'ont pas de canaux d'ouverture ». A ces singulièrs *canaux urinaires* sans ouverture Tullberg a trouvé une membrane d'enveloppe, composée, suivant lui, de deux couches, une externe orchiste et l'autre interne cellulaire, et cela précisément chez cette même *Lipura armata* qui nous a présenté le phénomène de la luminosité (4). C'est en vain que nous avons cherché, soit sur des coupes, soit par dissociation, cette membrane d'enveloppe composée de deux couches, et de plus il est facile de se convaincre, par le simple examen des préparations et même de la figure donnée par Tullberg, que l'on doit, avec Lubbock, considérer ces parties comme des lobules du corps adipeux. Ces lobules sont composés de cellules de même nature, mais celles qui sont situées au centre des lobules sont remplies de ces granulations arrondies que Tullberg considère à tort comme des concrétions urinaires. Ces granulations ne sont pas agglomérées dans un canal *qui n'existe pas*, mais bien dans des cellules, à contours irréguliers, sans membrane apparente, en voie de destruction, reliées parfois entre elles par des prolongements conjonctifs. Ces granulations et les cellules qui les contiennent sont absolument comparables à celles que l'on rencontre dans les organes lumineux du Pyrophores et des Lampyrides, et la paroi celluleuse du prétendu canal urinaire est constituée par des cellules qui n'ont pas encore de granulations arrondies et dont on peut distinguer le noyau après coloration. On

(1) Remarque. — Chez ces Podures (*Lipura ambulans* et *armata*) nous n'avons pu, de même que les observateurs qui nous ont précédé, établir l'existence de stigmates et de trachées, alors que l'on constate facilement leur présence sur des larves de Pyrophores et de Lampyrides de dimensions à peu près égales, au moment de l'éclosion, et pourtant ici le corps tout entier paraît lumineux. S'il était possible, après ce que nous avons publié antérieurement, d'accorder encore quelque crédit à l'opinion généralement adoptée de l'importance des trachées dans les organes lumineux, on trouverait ici une nouvelle preuve de son peu de consistance.

(2) Lubbock, *Notes on the Thysanura*, P. I (Trans. of the Linn. Soc., XXIII, 1864, p. 441.

(3) T. Tullberg, Sveriges podurider, Kongl. Svenska Vetenskaps-academiens Haudlingar, X, n° 10, Stockholm, 1872.

(4) Dans le travail de Tullberg il existe une confusion entre le texte et les figures : ce qu'il nomme *Lipura armata* dans le texte (p. 23) devient *Lipura ambulans* dans l'explication des planches (p. 68).

ne doit pas non plus accorder une grande importance à la présence de l'acide urique qui, d'après Tullberg, aurait été constatée par le professeur Allman, car on sait que presque toutes les parties des insectes en contiennent plus ou moins.

Ces granulations présentent des particularités extrêmement curieuses. Elles ont été généralement considérées comme des particules d'urate d'ammoniaque animées de mouvement Brownien; moi-même je les ai considérées comme des particules inorganisées renfermant de la guanine ou une substance très analogue; mais mes observations les plus récentes me ramènent aujourd hui vers une opinion que j'ai formulée autre part et qui fera l'objet d'une prochaine communication.

Sur la culture du microbe de la tuberculose,

par MM. Nocard et Roux.

Depuis la grande découverte du microbe de la tuberculose par M. Koch, tous les observateurs ont pu retrouver son bacille dans les produits tuberculeux. Grâce au procédé si pratique de M. Erlich, on peut dire qu'aucune découverte médicale n'a été aussi rapidement et universellement acceptée. Mais s'il est aisé de mettre en évidence le bacille de la tuberculose, il est moins facile de le cultiver. Nous en sommes encore à la culture sur le *sérum gélatinisé* préconisé par M. Koch : tous ceux qui ont essayé ce procédé savent quelles difficultés on éprouve à mettre en train une culture de tuberculose et combien de temps il faut pour obtenir une série de cultures successives.

L'année dernière (1), l'un de nous a cherché à améliorer le milieu de M. Koch en ajoutant au sérum un peu de peptone, de sucre ou de sel. Depuis, des recherches faites en commun, nous ont conduits à de meilleurs résultats : nous avons trouvé que la glycérine favorisait singulièrement le développement du bacille de la tuberculose, au point que pour obtenir des cultures, il n'est plus nécessaire de recourir au sérum, qui était jusqu'ici le seul terrain sur lequel ces cultures eussent réussi.

Des milieux regardés comme peu propres à la culture du bacille de Koch — les bouillons notamment, préparés à la façon ordinaire ou solidifiés par la gélose, — donnent une végétation abondante lorsqu'on leur ajoute de la glycérine.

La possibilité de la culture sur la gélose glycérinée constitue déjà un progrès à cause de la transparence du milieu et la facilité de sa préparation; mais ce milieu a d'autres avantages : il permet de faire des cultures en plaques aussi aisément qu'avec les autres microbes : celle que je mets

(1) *Société de Biologie,* Séance du 17 octobre 1885.

sous vos yeux a été ensemencée avec une culture pure sur gélose glycérinée : elle renferme un grand nombre de colonies arrondies, à contours bien limités, transparentes au début, devenant légèrement jaunâtres, puis brunes, à mesure qu'elles grandissent, ayant, en un mot, des caractères particuliers qui permettraient de les reconnaître au milieu de colonies d'autres microbes.

On peut espérer un résultat semblable de l'ensemencement sur plaques de pus tuberculeux, ou même de crachats tuberculeux.

Lorsqu'on ensemence par piqûre un tube de gélose glycérinée, la culture, à peine appréciable le long du trajet de l'aiguille, se fait au contraire avec vigueur au contact de l'air, sous forme d'une plaque blanc-jaunâtre saillante, sèche, à contours légèrement dentelés, un peu mamelonnée à la surface.

Je n'ai pas besoin de dire que les cultures obtenues dans ces différents milieux ont été soumises au contrôle de l'inoculation et que les animaux inoculés sont devenus tuberculeux aussi aisément, aussi rapidement, qu'avec les cultures obtenues sur le sérum pur ou peptonisé.

En terminant, je vous demande la permission de vous présenter une série de cultures toutes mises en train le même jour, de la même façon, avec la même semence (14 novembre).

Vous pouvez juger, par la richesse de la culture, de la valeur des différents milieux :

Les cultures obtenues sur le sérum pur sont maigres, sèches, écailleuses, dans les points où la couche de sérum est le plus mince.

Le sérum glycériné a donné des cultures incomparablement plus riches et plus vigoureuses.

Il en est de même de la gélose glycérinée.

De même, ces flacons peuvent vous donner une idée de la vigueur avec laquelle se fait la végétation du bacille dans les divers bouillons additionnés de glycérine.

Il nous a semblé que cette modification de technique constituait, pour l'étude du bacille de la tuberculose, un réel progrès et qu'elle méritait d'être signalée.

Il n'est pas contestable, en effet, que la culture dans un milieu liquide rend beaucoup plus facile l'étude des conditions de développement des micro-organismes et notamment de celles qui peuvent influencer leur sporulation, et qu'elle permet d'essayer d'en modifier la virulence.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1886

M. Dastre : Observation à propos des dosages de glucose dans le sang, dans le foie des Mammifères et dans l'œuf des Oiseaux. — MM. Spillmann et Parisot (Pierre), de Nancy : De la valeur hypnotique des injections d'acide carbonique et de gaz sulfuhyprique. — MM. Charrin et F.-G. Roger : Toxicité normale des urines du lapin. — M. Ed. Retterer : De l'évolution des éléments basilaires dans les épithéliums pavimenteux stratifiés. — MM. Bouchard et Charrin : La cataracte produite par la naphtaline. — M. Ed. Perrier : Considérations générales déduites de récentes recherches sur l'organisation des échinodermes.

Présidence de M. Gréhant.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

Compte rendu hebdomadaire de l'Académie des sciences.

Archives du Musée national de Rio de Janeiro. Vol. VI, 1885.

Mémoires de l'Institut national génevois. Tome XVI, 1883-86.

Bulletin de la Société d'Anthropologie de Bordeaux et du Sud-Ouest. Tome III, 1er et 2e fasc., 1886.

Annales de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.

Bulletin de l'Académie de médecine de Paris.

Revue scientifique.

De la Suggestion mentale, 1 vol., par le Dr J. Ochorowicz, 1887.

Observation a propos des dosages de glucose dans le sang, dans le foie des Mammifères et dans l'œuf des Oiseaux, par M. Dastre.

Je me suis occupé autrefois des corrections relatives au dosage du glucose par le procédé de Claude Bernard. Ce procédé consiste, ainsi que l'on sait, à précipiter les matières albuminoïdes du sang et des tissus par l'ébullition dans un poids égal de sulfate de soude et à analyser la liqueur sulfatée au moyen de la liqueur de *Violette*. Si l'on appelle n le nombre de centimètres cubes nécessaires pour décolorer 1 centimètre cube du liquide cupropotassique, les formules suivantes donnent immédiatement le poids P de sucre contenu dans un kilogramme de tissu :

Pour l'œuf. . . . . $P^{gr} = \frac{7}{n}$ (1)

Pour le sang. . . . . $P^{gr} = \frac{8}{n}$ (2)

Pour le foie . . . . . $P^{gr} = \frac{9}{n}$ (3)

Les formules sont parfaitement exactes et doivent être conservées. Cependant quelques physiologistes m'ont objecté que la formule relative au dosage dans le sang devrait être :

$$P = \frac{4}{n} \text{ au lieu de } P = \frac{8}{n}$$

substitution qui aurait pour résultat de diminuer de moitié les estimations numériques des dosages. — C'est une erreur que je dois relever avec d'autant plus de soin que j'en suis un peu responsable. — Dans la discussion qui a été soulevée en 1877 par le physiologiste anglais Pavy, j'ai employé une expression ambiguë et incorrecte que le contexte même de mon article devait éclaircir pour un lecteur un peu attentif. J'y disais, en effet, que l'expérience m'avait appris que « 50 grammes de sang correspondaient à 40 cc. de la liqueur sulfatée. » Cette phrase devait être entendue ainsi: « 50 grammes du mélange sanguin (sang et sulfate) correspondent à 40 cc. de liqueur sulfatée ». L'exactitude de la formule (2) est alors évidente. Comme ces formules sont journellement appliquées en France et à l'étranger, j'ai cru devoir utiliser la publicité de nos comptes rendus pour rassurer entièrement ceux qui en font usage.

De la valeur hypnotique des injections rectales d'acide carbonique et de gaz sulfhydrique, par MM. Spillmann et Parisot (Pierre), de Nancy.

MM. Spillmann et Parisot (Pierre) ont expérimenté les injections gazeuses rectales chez des sujets atteints soit de tuberculose pulmonaire, soit de bronchite chronique avec emphysème.

Depuis le 12 novembre, ils ont pratiqué un total de 50 injections sur neuf malades, et au cours de leurs recherches ils ont été frappés par un phénomène qui s'est reproduit d'une façon constante dans tous ces cas et qui, à leur connaissance, n'avait pas encore été signalé.

Deux ou trois heures environ après une injection gazeuse, lorsque le ballonnement du ventre a presque totalement disparu, le malade éprouve, disent ces observateurs, un impérieux besoin de sommeil. Cet état ne s'accompagne ni de malaise général, ni même de douleur de tête. Il offre, au contraire, tous les caractères du sommeil naturel. A son réveil le malade est reposé et accuse un bien-être marqué. Ce sommeil se produit dès la première injection et ne saurait être attribué aux modifications apportées à l'état général du malade.

Des tuberculeux qui, depuis plusieurs mois, en dépit de l'administration de l'opium, du chloral, etc., sentaient à peine un léger engourdisse-

ment, ont pu, sous l'influence de la médication gazeuse, dormir la nuit entière ou presque entière. Si par hazard on supprimait l'injection du soir, le malade restait le plus ordinairement en proie à l'insomnie.

Cette contre-épreuve, aussi bien que la constance des résultats obtenus chez les sept malades observés jusqu'à ce jour à la clinique médicale de Nancy, démontrent d'une façon évidente la valeur hypnotique de l'injection rectale ou mélange d'acide carbonique et de gaz sulfhydrique.

L'action hypnotique est due à l'acide carbonique, car les injections faites avec ce gaz seul donnent les mêmes résultats que ceux obtenus avec le mélange des deux gaz.

Toxicité des urines normales du lapin, par Charrin et G.-F. Roger.

Les travaux de M. le professeur Bouchard, en montrant l'intérêt qui s'attache à l'étude de la toxicité urinaire, ont ouvert une nouvelle voie à toute une série de recherches. En nous inspirant des enseignements de notre maître, nous avons à notre tour tenté de déterminer quelles pourraient être les modifications de la toxicité urinaire dans les divers états normaux ou pathologiques. Pour faire varier plus facilement les conditions expérimentales, nous avons employé, non plus les urines de l'homme, mais celles des animaux, et nous avons commencé par l'urine normale du lapin. Ce sont ces premières expériences, entreprises au laboratoire de M. le professeur Bouchard, dont nous publions aujourd'hui les résultats.

Nous avons toujours opéré sur la totalité des urines émises pendant vingt-quatre heures par deux ou trois lapins ; les animaux étaient enfermés dans une cage dont le fond en tôle perforée permettait au liquide de s'écouler dans un réservoir sous-jacent. Les lapins étaient exactement pesés et tous les résultats obtenus ont été rapportés au kilogramme d'animal. En opérant ainsi, on voit qu'en moyenne un lapin émet par kilogramme et par jour 61 cc. d'une urine, dont la densité oscille autour de 1016 et qui renferme 0 gr. 526 d'urée. Dans le même temps un kilogramme d'homme n'émet que 18 cc. d'urine et 0 gr. 46 d'urée. L'urine du lapin renferme 0 gr. 11 de chlore, 0, 06 d'acide phosphorique et 0,212 d'acide sulfurique : celle de l'homme contient 0,22 de chlore, 0,044 d'acide phosphorique et 0,032 d'acide sulfurique. Enfin tout le monde sait que l'urine du lapin est très riche en carbonates ; elle fait effervescence quand on ajoute un acide.

Les différences qui existent entre les urines de l'homme et celles du lapin sont bien plus marquées lorsqu'on étudie comparativement leurs propriétés toxiques. On sait, par les expériences de M. Bouchard, que l'urine humaine injectée dans les veines d'un lapin tue en moyenne à

dose de 40 cc. par kilogramme. La mort survient au milieu d'un état demi-comateux, entrecoupé dans quelques cas, par de légères convulsions. Au milieu de l'injection, les pupilles se rétrécissent, elles sont punctiformes à la fin de l'expérience ; on note souvent, à ce moment, un exorbitisme assez marqué et une dilatation des vaisseaux de l'oreille. Avec les urines du lapin on observe de l'agitation dès le début de l'expérience ; puis les pupilles se rétrécissent rapidement et l'animal succombe après avoir reçu par kilogramme 15 cent. cubes environ. La mort est précédée de convulsions tétaniques qui sont extrêmement violentes et ne font jamais défaut; il n'y a ni exorbitisme, ni dilatation des vaisseaux auriculaires. Si, aussitôt après la mort, on ouvre le thorax on voit que le cœur est arrêté ou ne présente que de rares battements; avec les urines humaines, il continue à battre pendant un temps assez long.

Si nous comparons maintenant la quantité de poison que contient l'urine du lapin à celle que renferme l'urine de l'homme nous arrivons à des résultats très différents. En 24 heures, un kilogramme de lapin élimine assez de poison pour intoxiquer 4 kilog. 184. C'est un chiffre neuf fois supérieur à celui que donne M. Bouchard pour l'urine humaine. D'après notre maître, un kilogramme d'homme sécrète de quoi tuer 0 kilog. 461. L'homme met 52 heures à sécréter une quantité de poison capable de l'intoxiquer; pour le lapin il suffit de 5 heures 44.

Pour mieux faire saisir tous les résultats que nous venons d'indiquer, nous avons dressé un tableau qui résume sept expériences, nous y avons ajouté les moyennes comparatives obtenues avec les urines du lapin et celles de l'homme et le rapport qui existe entre ces moyennes.

Il nous faut rechercher maintenant pourquoi les urines du lapin ont une toxicité si considérable, neuf fois supérieure à la toxicité des urines humaines. L'explication nous est fournie par le mode d'alimentation du lapin qui ingère et par conséquent élimine chaque jour de grandes quantités de sels potassiques. Or ces sels sont très toxiques; d'après les expériences de M. Bouchard, il suffit de 0 gr. 18 de kcl. pour tuer 1 kilogr. de lapin. Un homme excrète en moyenne 2 gr. 50 kcl. ; 1 kilogramme élimine donc 0,0384, c'est-à-dire de quoi intoxiquer 0 k. 213. Les autres matières toxiques tueraient 0 k. 248. Chez le lapin, il résulte de nos dosages qu'un kilogramme émet en 24 h. 0 gr. 55, c'est-à-dire une quantité capable de tuer plus de 3 kilos; les autres poisons ne tueraient que 0 k. 600 à 0. 900. Les sels potassiques représentent donc 75 à 80 p. 100 de la toxicité urinaire, tandis que chez l'homme ils ne dépassent guère 45 p. 100.

L'excès de potasse dans les urines du lapin nous explique pourquoi leur injection détermine constamment de violentes convulsions, et amène la mort par arrêt du cœur.

Pour bien montrer l'influence de la potasse, nous avons injecté des urines débarrassées de cette substance. Pour cela, nous avons opéré de

	LAPINS EN EXP.		QUANTITÉ D'URINE ÉMISE EN 24 HEURES par		DENSITÉ de L'URINE	QUANTITÉ D'URÉE ÉMISE EN 24 HEURES par		TOXICITÉ URINAIRE NOMBRE		
								de cent. cubes nécessaire à tuer 1 kilogr.	de kilogrammes que tueraient	
	Nombre	Poids total	les lapins en expérience.	un kilogramme d'animal.		les lapins en exp.	un kilogr. d'animal.		la totalité des urines secrétées en 24 heures par les lapins en exp.	la quantité d'urine sécrétée en 24 heures par 1 kilogr. d'animal.
I.	3	5k 445	345 c.c.	63 c.c.	1014	»	»	13 c.c.	26k538	4k873
II.	2	3, 960	285	71	1014	1 gr 82	0 gr 47	20,19	14,115	3,564
III.	3	5, 615	268	47	1022	2,75	0,48	10,69	25,070	4,464
IV.	2	4, 600	365	78	1011	»	»	16	22,812	4,959
V.	2	3, 540	218	61	1014	1,52	0,43	17,5	12,457	3,518
VI.	3	6, 835	350	51	1021	4,035	0,59	14	25,	3,658
VII.	4	7, 325	420	57	1015	4,842	0,661	13,47	31,180	4,256
Moyennes. .		1, 911	118	61	1016	»	0,526	14,98	8,272	4,184
Moyennes comparatives des urines humaines		65	1200	18	1020	30	0,46	40	30,	0,461
Rapport. . .		»	»	3,3	»	»	1,14	»	»	9,

la façon suivante : Une certaine quantité d'urine est évaporé dans le vide, à une température inférieure à 60 degrés; quand on a réduit au cinquième du volume primitif, on porte le liquide rapidement à ébullition et on ajoute de l'acide tartrique en excès; on mélange et on laisse déposer vingt-quatre heures. On obtient ainsi une belle cristallisation de bitartrate de potasse, que l'on recueille sur un filtre; on lave soigneusement, on réunit les liquides; on neutralise par du carbonate de chaux, et l'on filtre. Le liquide obtenu est neutre, assez fortement coloré et ne contenant plus que des traces de potasse. Or le liquide n'est presque plus toxique. Nous avons fait deux fois l'expérience avec les urines VI et VII. Dans le premier cas, un lapin a reçu par kilogramme, une quantité de liquide équivalente à 85 cc. de l'urine; il n'a présenté qu'un peu de dyspnée et du myosis. Dans le deuxième, 100 cc. amenèrent quelques accidents, mais l'animal se rétablit.

Cette toxicité est plus faible que celle que nous avions obtenue par le calcul. Cela tient sans doute à ce que l'acide tartrique a enlevé d'autres substances minérales, plus ou moins toxiques, particulièrement la magnésie, qui est de deux à trois fois plus abondante dans l'urine du lapin que dans celle de l'homme.

Tels sont les faits qui établissent et expliquent la toxicité si considérable de l'urine du lapin. Dans une prochaine communication nous aborderons l'étude comparative des urines normales du chien.

De l'évolution des éléments basilaires dans les épithéliums pavimenteux stratifiés, par Ed. Retterer.

La plupart des livres classiques d'histologie disent que chez les Mammifères, la première rangée des cellules des épithéliums stratifiés est constituée par des cellules régulières, prismatiques ou cylindriques, à grand axe perpendiculaire à la surface du chorion. Nous la désignerons, avec plusieurs auteurs, sous le nom de *couche basilaire*, et les éléments qui la composent seront appelés *cellules basilaires*.

Nous nous sommes demandé si celles-ci ont dès l'origine une configuration cylindrique, si elles forment une assise unique et si leur corps cellulaire présente un protoplasma identique à celles des couches suivantes.

Plusieurs auteurs ont signalé, dans la peau (Kœlliker, *Embryol.* p. 797) et dans les fosses nasales (Laguesse, *Thèse inaugurale 1885*) la présence, chez les jeunes embryons, d'une ou de plusieurs assises de petites cellules granuleuses, serrées et mal limitées. En examinant sous ce rapport les divers épithéliums stratifiés (peau, muqueuse buccale,

face antérieure du voile du palais, etc.), nous avons constaté chez les embryons de Mouton, de Porc, de Cheval, etc., que la couche basilaire est représentée pendant le premier tiers de la vie intrautérine, par deux ou trois rangées de cellules à apparence arrondie, bien qu'elles soient réellement cubiques. Elles ont des dimensions de $0^{mm}.006$ à $0^{mm},008$ et possèdent des noyaux sphériques de $0^{mm},004$ à $0^{mm},005$. Le corps cellulaire est par conséquent très réduit autour de chaque noyau, et ses contours sont peu accusés. Le protoplasma de ces éléments présente également des caractères particuliers ; il est homogène et très finement granuleux ; examiné par transparence, il est opaque et se distingue nettement du protoplasma plus clair des assises suivantes du corps muqueux.

Il fixe énergiquement les matières colorantes, telles que le carmin, l'hématoxyline, etc. ; sous l'influence de l'acide osmique, il se fonce plus que les couches sus-jacentes. Sur les coupes, la couche basilaire se reconnaît aisément par son aspect plus sombre, et quand on a fait agir les matières colorantes, elle figure une bande vivement colorée, ce qui tient d'un côté à la nature du protoplasma, et de l'autre aux nombreux noyaux pressés les uns contre les autres, en raison des faibles dimensions du corps cellulaire.

Vers le milieu de la période fœtale, ces éléments de la couche basilaire s'allongent et se transforment, sur la plus grande étendue des téguments, en cellules prismatiques ou cylindriques, dont il ne restera bientôt qu'une seule rangée. Mais le fait n'est pas général, et, dans diverses circonstances nous assistons à la production d'une couche basilaire très épaisse et persistant au delà de la vie fœtale.

Le mode de développement des organes de perfectionnement de la peau ou phanères et des diverses glandes nous en offre des exemples très démonstratifs. C'est ainsi qu'à l'origine, le bout des doigts de divers Mammifères est revêtu de diverses assises épidermiques semblables à celles du corps entier. Mais bientôt on voit se produire à ce niveau plusieurs rangées d'éléments dans la couche basilaire. Sur le Porc long de 4 cent., celle-ci atteint déjà $0^{mm},02$ d'épaisseur et les éléments basilaires de forme cubique sont superposés en quatre assises.

En suivant le développement de l'enveloppe cornée sur des fœtus de Porc de plus en plus âgés, on trouve que la couche basilaire conserve un diamètre semblable sur les fœtus de 7^{cm} de 15^{cm}. etc., et est constituée par des éléments de forme et de réactions identiques. Il n'y a que le reste du corps muqueux, et les assises superficielles qui augmentent en épaisseur et subissent des transformations variées.

Chez les Ruminants et les Solipèdes, la constitution de la couche basilaire est analogue, sauf l'allongement plus précoce des cellules cubiques. C'est ainsi qu'un fœtus de Cheval de 11^{cm}. de long possède, dans la région du sabot, une couche basilaire haute de $0^{mm},016$ à $0^{mm},02$ dont les cellules atteignent déjà une longueur de $0^{mm},008$ à $0^{mm},01$, mais

leur protoplasma présente les mêmes propriétés que précédemment, et les noyaux de deux éléments voisins ne sont séparés que par un intervalle de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$. Ces phénomènes s'observent au moment de la production de l'*ergot* et de la *châtaigne*, chez les Solipèdes : sur les fœtus de Cheval de 22^{cm}, la couche basilaire de ces deux régions est épaisse de $0^{mm},03$; sur celui de 38^{cm}, elle atteint $0^{mm}.04$ à $0^{mm}.05$ et est constituée par des éléments polyédriques dans la *châtaigne*, par des éléments cylindriques sur plusieurs rangées dans l'*ergot*.

Vers la fin de la vie fœtale, la couche basilaire diminue d'épaisseur dans ces divers organes ; c'est ainsi que sur un fœtus de Cheval de 70^{cm}. de long, elle n'atteint plus que $0^{mm},01$.

Les follicules pileux et les glandes naissent par une prolifération semblable, des éléments basilaires de forme cubique, mais, au lieu de s'étendre en surface, *ceux-ci* constituent des bourgeons qui s'enfoncent dans le chorion.

Ajoutons encore que, pendant tout le temps de leur allongement, le fond de ces involutions phanéreuses ou glandulaires, offre un amas de petites cellules plus opaques prenant une teinte rouge ou orangée avec le picrocarmin et figurant des éléments basilaires, homologues de la couche basilaire des épithéliums superficiels.

Dans le développement des amygdales, on voit que l'épithélium de l'isthme du gosier présente déjà une couche basilaire constituée par des cellules prismatiques au moment de la production des invaginations. Mais la périphérie de ces invaginations, ainsi que les bourgeons terminaux qui ne tardent pas à apparaître, offrent sur une étendue de $0^{mm},03$, des cellules arrondies ou cubiques. Le noyau sphérique atteint $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$ de diamètre et est entouré d'un corps cellulaire de $0^{mm}001$ à peine, dont les contours sont peu distincts de ceux des éléments voisins. Ces cellules basilaires se différencient nettement des cellules plus centrales, non seulement par leur volume moitié moindre, mais encore par l'énergie plus grande avec laquelle leur protoplasma fixe les matières colorantes.

L'apparence de cette couche profonde, montrant de nombreux noyaux très serrés et entourés chacun d'un corps cellulaire à contours peu distincts, a donné lieu à la théorie des noyaux libres dans une couche amorphe. Henle, Billroth, Ch. Robin, etc ont successivement défendu cette opinion, qui n'offre plus qu'un intérêt historique, depuis que de nombreux observateurs ont constaté les phénomènes de division par karyokinèse dans la couche basilaire des épithéliums.

Ces faits de développement montrent que la couche profonde des épithéliums stratifiés débute par des cellules arrondies ou cubiques, à limites peu accentuées et dont le corps cellulaire présente les caractères du protoplasma à l'état jeune. Si l'épithélium est destiné à rester mince, ces éléments basilaires se disposent en une seule rangée et s'allongent

de bonne heure perpendiculairement au chorion; si, comme dans la production des phanères ou des glandes, l'épaisseur des couches épithéliales devient notable, les éléments basilaires constituent des assises superposées en conservant la forme cubique ou en prenant de bonne heure une configuration allongée. Si les éléments basilaires sont déjà cylindriques, comme au début de la production des amygdales, ils se multiplient si abondamment dans le fond des involutions, qu'il résulte des bourgeons uniquement constitués par des cellules ayant tous les caractères des éléments basilaires, tels qu'on les observe chez les jeunes embryons. La forme est donc insuffisante pour caractériser les cellules de la couche génératrice ou de renouvellement des épithéliums : elles ont une apparence arrondie, sont cubiques, ou polyédriques chez les jeunes embryons, et plus tard dans toutes les régions où leur prolifération est très active.

Dans ces conditions, elles se disposent en diverses assises, et deviennent ovalaires, cylindriques ou prismatiques plus ou moins tôt, selon l'espèce animale. Chez le Mammifère adulte enfin, elles se réduisent généralement à une seule rangée de cellules cylindriques.

L'évolution de l'élément basilaire nous permet ainsi de considérer comme homologues des cellules dont les réactions et, probablement le rôle sont les mêmes, malgré leur forme variable. Bien plus, elle nous autorise à assimiler à ces éléments, certaines cellules profondes qu'on trouve dans les muqueuses gastro-intestinales et dans les glandes. Dans ces organes, les cellules profondes dont nous parlons ne constituent pas toujours une assise continue, comme dans les épithéliums stratifiés, mais leur protoplasma a des propriétés analogues et se comporte d'une façon identique sous l'influence des réactifs. Même chez l'adulte, la configuration de ces cellules est des plus diverses : elles figurent des amas de petits éléments affectant la forme de croissant dans certaines glandes salivaires, ou bien des groupes de noyaux plongés dans une substance homogène (pancréas). Telles sont encore les cellules *bordantes* des glandes gastriques, les cellules arrondies,ovalaires ou anguleuses qui se trouvent entre les cellules prismatiques des épithéliums cylindriques simples. Ces divers éléments représentent des cellules homologues de la couche basilaire des épithéliums stratifiés, c'est-à-dire des formes jeunes, à caractères spéciaux et destinées à renouveler les cellules plus superficielles.

La cataracte produite par la naphtaline, par MM. Bouchard et Charrin.

Au mois de juin dernier, nous avons annoncé à l'Académie de médecine que l'ingestion de la naphtaline à certaines doses, par voie digestive, déterminait chez le lapin l'apparition de la cataracte.

Depuis cette époque, les expériences sur ce sujet ont été poursuivies dans le laboratoire de pathologie générale de la Faculté de médecine ; elles ont confirmé le fait indiqué. Nous complétons aujourd'hui par de nouveaux détails notre première communication.

Si on cesse l'administration de la naphtaline dès que la cataracte commence à apparaître, le plus souvent la lésion continue à marcher et le cristallin s'opacifie de plus en plus. Les deux yeux sont généralement pris d'une façon à peu près semblable. Il y a des exceptions, — un des lapins que nous montrons à la Société en fournit un exemple.

La cataracte apparaît plus ou moins tardivement, suivant les cas; il est rare qu'elle n'ait pas commencé à se montrer le vingtième ou vingt-cinquième jour après le début de l'expérience.

La naphtaline a été administrée à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, mélangée à de la glycérine. La glycérine seule ne donne rien.

Si l'on tient compte du poids, ces doses équivaudraient pour un homme de 70 kilogrammes à 35 grammes environ, étant donné que nos lapins pesaient en moyenne 2 kilogrammes.

Pendant l'expérience, souvent l'animal maigrit, mais, ordinairement, il ne meurt pas et il engraisse bientôt lorsqu'on cesse l'administration de la naphtaline. Ainsi le lapin blanc que nous montrons à la Société pesait 1,990 grammes le 26 mai 1886, il pèse actuellement plus de 3 kilogrammes, et on peut voir que chez lui la cataracte double est absolument complète.

D'autres substances ont été expérimentées pour chercher à produire la cataracte. Les résultats ont été négatifs.

Ces substances sont les suivantes :

Naphtol α et β,
Naphtylsulfite de soude (α et β),
Naphtylamine,
Acide bisulfonaphtol,
Monosulfonaphtol,
Oxyphénisulfite de soude,
Phénate de soude,
Acide phénique.

Une question évidemment se pose. Pourquoi la naphtaline, introduite

par voie digestive chez le lapin, produit-elle la cataracte? Nous ne pouvons répondre encore que par hypothèse. Introduite dans l'organisme du lapin, la naphtaline se sulfo-conjugue. On en retrouve une petite quantité dans l'urine, non à l'état de naphtaline, mais à l'état de naphtylsulfite de soude α et β (Recherches de M. Rosenstiehl). Il y avait lieu de chercher si c'est à l'état de naphtaline ou à l'état de naphtylsulfite de soude que ce corps agit sur le cristallin. Ces naphtylsulfites étant très solubles, il était facile de vérifier expérimentalement cette hypothèse. Ces sels, même à doses considérables, n'exercent aucune action sur la nutrition du cristallin. On était alors porté à se demander si la naphtaline ne déterminait pas l'altération du cristallin en se sulfo-conjuguant, en agissant chimiquement sur la globuline, pour lui enlever une partie de son soufre de constitution. Dans ce cas, il fallait voir si les autres corps, qui se sulfo-conjuguent dans l'économie, amènent une perturbation dans la nutrition du cristallin. Nous n'avons dans ce but utilisé jusqu'à présent que le phénate de soude et l'acide phénique, substances qui, administrées pendant trois semaines, n'ont donné que des résultats négatifs.

Notre hypothèse ne nous paraît pas cependant devoir être définitivement abandonnée. Les essais par l'acide phénique et le phénate de soude ayant été peut-être infructueux en raison des faibles doses que nous étions obligés d'administrer, vu la toxicité considérable de ces corps.

Peut-être cette production de cataracte conduira-t-elle, entre les mains des ophtalmologistes, à quelques conséquences pratiques : (maturation de la cataracte, — étude des moyens de nutrition du cristallin, — exercices d'ablation de cataracte sur les animaux, etc.).

Considérations générales déduites de recherches récentes sur l'organisation des échinodermes, par M. Edmond Perrier.

Je demande à la Société de Biologie la permission de l'entretenir de quelques conséquences générales qui me semblent se dégager d'une longue série de recherches que j'ai entreprises sur l'organisation des animaux composant l'embranchement des Echinodermes et notamment sur les Étoiles de mer, les Oursins et les Comatules, ces derniers représentants des Ciroïdes anciens.

Comparativement aux Éponges et aux Polypes, les Echinodermes présentent une complexité d'organisation qui a vivement frappé tous les anatomistes qui s'en sont occupés, et qui les rapproche des animaux supérieurs. Malgré leur apparence rayonnée si particulière, on comprend qu'on ait tout d'abord été tenté de rechercher chez eux les appa-

reils et les organes qu'on était habitué à rencontrer chez les animaux le plus communément étudiés autrefois : les Vertébrés et les Articulés par exemple. Effectivement, on leur a attribué, outre un appareil digestif évident pour tout le monde, des branchies externes et internes, des poumons, du sang, un cœur, un appareil circulatoire fort complexe où l'on pouvait distinguer jusqu'à des artères et des veines et ces idées sur l'appareil circulatoire se trouvent reproduites jusque dans les ouvrages généraux les plus récents ; elles ont inspiré les derniers travaux qui ont été publiés en Allemagne et en Angleterre.

Cependant, en 1874, un fait inattendu avait vivement attiré mon attention. Étudiant ce que je croyais alors être l'appareil circulatoire des Oursins, je fut très étonné de constater que l'organe qu'on appelait leur cœur et dont quelques auteurs avaient même observé les contractions, était absolument dépourvu de fibres musculaires et avait en tout la structure d'une glande, ayant même un canal excréteur s'ouvrant indirectement au dehors; un fait analogue avait été déjà constaté par M. Jourdain pour les Étoiles de mer, mais on ne s'en était pas suffisamment préoccupé (1), les anatomistes n'étant pas d'accord sur ce qu'il fallait considérer comme le cœur de ces animaux, chez qui l'existence d'un appareil circulatoire était d'ailleurs fort contestée.

L'étude des Oursins m'avait en outre permis de constater un autre fait encore en discussion, à savoir que leur prétendu appareil circulatoire communiquait avec un système de canaux s'ouvrant eux-mêmes au dehors et permettant par conséquent l'introduction de l'eau dans le sang. Mais, à ce moment, l'importance de ce fait m'échappa en partie ; mes recherches étaient d'ailleurs trop peu étendues pour qu'il me fût permis d'en étendre les conséquences.

Depuis lors, divers observateurs, Kœhler, Carl Vogt, notamment, ont constaté l'exactitude de ces résultats fondamentaux, qu'ils ont complétés sur quelques points sans en changer le sens, et j'ai pu moi-même reprendre l'étude de l'organisation des Étoiles de mer, celle l'embryogénie et de l'organisation des Comatules.

Il résulte de l'ensemble de ces recherches que ce qu'on a jusqu'ici considéré comme un véritable appareil circulatoire chez les Échinodermes doit recevoir une autre interprétation et que la division du travail phy-

(1) L'organe considéré comme une glande par M. Jourdain était représenté par Greeff, en 1872, comme une sorte de branchie; Hoffmann, en 1874, sans paraître connaître la note de M. Jourdain, y voit comme lui une glande; mais la même année Teuscher considère ce prétendu cœur comme un organe larvaire ayant subi une répression et en 1878 Ludwig tient encore pour que ce soit un cœur. Greeff appelle cœur le *canal saniforme* qui contient l'organe en question et le canal du sable qu'avec toute raison M. Jourdain a proposé de nommer *canal hydrophore*.

siologique se fait tout autrement chez ces animaux que chez les animaux à symétrie bilatérale.

Chez les Échinodermes eux-mêmes, il convient de distinguer deux modes d'organisation : l'un, plus simple, présenté par les Étoiles de mer et les Ophiures, l'autre plus complexe que nous offrent les Comatules, les Oursins et les Holothuries. Dans ces deux types il existe toujours autour de la bouche, comme on sait, un canal annulaire d'où partent autant de canaux rectilignes qu'il y a de bras, de rayons ou de fuseaux constituant le corps; ces canaux supportent les tentacules à ventouses qui servent à la locomotion chez les Etoiles de mer, les Oursins et les Holothuries ou les organes qui leur correspondent chez les Ophiures et les Crinoïdes. L'anneau péribuccal communique en outre avec l'extérieur par un ou plusieurs *tubes hydrophores*, puissamment ciliés à l'intérieur, et à l'orifice externe desquels se trouve en général une sorte de crible calcaire, la *plaque madréporique*. L'eau de mer pénètre *librement et incessamment* dans ce système de canaux qui constitue l'*appareil ambulacraire*.

Les Etoiles de mer et les Ophiures n'ont pas d'autre système de véritables canaux déterminés: nous proposerons de les réunir en conséquence dans un sous-embranchement des Lacunosa ; les Comatules, les Oursins et les Holothuries présentent au contraire un système bien défini de canaux qui se ramifient à la surface de l'appareil digestif, courent au travers de la cavité générale et y forment parfois des plexus assez volumineux pour qu'on les ait considérés comme des organes distincts. Les Crinoïdes, les Oursins et les Holothuries peuvent donc être réunis dans un sous-embranchement des Irrigata.

Chez les Etoiles de mer le tube hydrophore qui descend verticalement de la plaque madréporique, tout à fait dorsale, à l'anneau péribuccal, est entouré par le sac dont Greeff faisait un cœur, sac qui aboutit lui-même à une cavité annulaire labiale d'où partent cinq cavités tubulaires courant, le long des bras, au-dessous des canaux ambulacraires; M. Poirier et moi avons montré que ces *cinq cavités sous-ambulacraires* s'ouvrent dans la cavité générale du corps par un système régulier de canalicules latéraux pris par Greeff et Hoffmann pour des vaisseaux. Sous la plaque madréporique le tube hydrophore s'ouvre lui-même latéralement dans le sac qui l'enveloppe. L'eau de mer qui entre par la plaque madréporique passe donc à la fois : 1° dans le tube hydrophore et dans le système des canaux ambulacraires — 2° dans le sac enveloppant le tube hydrophore, dans l'anneau labial, les cavités sous-ambulacraires et la cavité générale; elle baigne ainsi tous les organes, mais, en raison des cils vibratiles répandus partout, est assujettie à un mouvement continu.

Chez les Crinoïdes et les Oursins, le système des canaux d'irrigation communique également avec le système des canaux ambulacraires et par lui avec l'extérieur; c'est donc de l'eau qui circule dans ces canaux. Cette eau fraîchement venue du dehors, chargée d'oxygène, se charge

de matières alimentaires dans les parois du tube digestif et les répand ensuite partout, assurant ainsi tout à la fois la respiration et la nutrition des éléments anatomiques. Chez les Holothuries, les rapports des deux systèmes de canaux demandent encore de nouvelles études. Mais on voit que chez tous les autres Echinodermes l'eau de mer joue dans l'économie de l'animal un rôle des plus remarquables. Par son incessante circulation, elle remplace absolument le sang, et le *milieu intérieur* si important pour la vie des éléments anatomiques se trouve ainsi supprimé. De plus, l'eau chargée d'oxygène pénétrant librement partout, il n'est pas nécessaire qu'il existe un appareil respiratoire localisé. De même que l'eau de mer tient lieu de sang, l'appareil d'irrigation tient lieu tout à la fois d'appareil circulatoire et d'appareil respiratoire.

Il existe, au moins chez certains Mollusques, certaines dispositions qui permettent aussi, comme disent les anatomistes qui les ont découvertes, *le mélange de l'eau de mer avec le sang*. Ce langage suppose qu'il existe du sang et, en effet, *l'introduction de l'eau dans le corps de ces animaux n'a lieu que d'une manière intermittente*, pour les besoins de la locomotion; l'eau s'ajoute au sang quand l'animal se gonfle, mais ne le remplace pas et les travaux les plus récents tendent à restreindre beaucoup la généralité et l'importance des dispositions qui permettent cette addition et qu'on avait cru retrouver chez un grand nombre de Mollusques où elles n'existent pas. Les Mollusques ont tous d'ailleurs un appareil circulatoire distinct et un appareil respiratoire localisé; à cet égard ils se rapprochent des animaux supérieurs et n'ont rien à faire avec les Echinodermes.

Au contraire, si l'on considère les animaux composant l'embranchement des Polypes (les Cœlentérés des auteurs) et celui des Éponges, on reconnaît que les systèmes de canaux qui traversent le corps de leurs colonies communiquent toujours directement avec l'extérieur soit par l'intermédiaire des bouches des Polypes, soit par l'intermédiaire des pores inhalants de l'Éponge. Chez tous ces animaux le milieu intérieur est supprimé comme chez les Echinodermes; en fait, c'est l'eau de mer qui pénètre partout et qui tient lieu de sang chez tous les animaux composant l'ancien embranchement des Zoophytes ou Rayonnés de Cuvier. Il n'y a de sang véritable, de milieu intérieur que chez les animaux à symétrie bilatérale. Entre ces animaux et ceux dont le corps est ramifié comme celui des plantes (1) il existe non seulement une différence fondamentale quant au mode de disposition des parties similaires constituant le corps, mais une différence non moins grande quant au mode de division du travail physiologique. Il semble donc naturel de considérer les Zoophytes comme constituant non pas un simple embranche-

(1) La structure rayonnée n'est chez les plantes comme chez les animaux qu'un mode spécial de ramification.

ment du Règne animal équivalant à ceux des Articulés, des Mollusques et des Vertébrés, ainsi que le faisait Cuvier, mais comme un véritable sous-règne équivalant à l'ensemble des animaux à symétrie bilatérale.

Et si, se débarrassant du langage métaphorique qui dans les sciences naturelles masque trop souvent le fond des choses, on cherche à exprimer les faits tels qu'ils se présentent à nous, on peut dire qu'il existe deux grandes sortes d'animaux, ceux dont le corps est formé d'un seul élément anatomique ou d'un groupe d'éléments anatomiques semblables entre eux, et ceux dont le corps est décomposable en éléments anatomiques plus ou moins dissemblables, ordinairement groupés en tissus. Les premiers sont les PROTOZOAIRES; pour les seconds, la dénomination d'HISTOZOAIRES, proposée par M. Maupas, convient parfaitement.

Chez les Histozoaires, il existe deux *types de structure*, l'un dans lequel les parties similaires du corps sont disposées en séries ramifiées en rayons comme chez les plantes; l'autre dans lequel ces parties sont disposées en séries linéaires, le corps tout entier affectant une symétrie bilatérale. Les Histozoaires se divisent ainsi naturellement en PHYTOZOAIRES et ARTIOZOAIRES, ce dernier mot étant pris dans le sens même où l'employait de Blainville.

Il est évident que les Phytozoaires, dépourvus de milieu intérieur, sont dans une dépendance des conditions ambiantes plus étroite que les Artiozaires; or l'indépendance des conditions ambiantes est éminemment favorable à la locomotion, puisqu'elle soustrait les éléments anatomiques aux variations incessantes dans le milieu biologique qu'entraînent les déplacements rapides. On comprend donc : 1° que presque tous les animaux fixés au sol soient des Phytozoaires; 2° que les seuls Artiozoaires qui se fixent portent les traces d'une adaptation à un genre de vie pour lequel leur organisation ne semble pas faite et subissent, à la suite de leur fixation, de profondes métamorphoses. De plus, l'eau étant toujours indispensable à la vie, l'existence des animaux est nécessairement d'autant plus aquatique que leur dépendance du milieu extérieur est plus étroite, d'où cette double conséquence que tous les Phytozaires vivent dans l'eau et que tous les animaux aériens sont des Artiozoaires.

Ces conséquences, qui semblent nous indiquer la raison même de l'existence des grands types organiques, présentent déjà, réduits à la forme sous laquelle nous venons de les présenter, un réel intérêt; avant d'y avoir été conduit par la voie des recherches anatomiques, nous avions essayé de montrer, dans notre ouvrage « *Les colonies animales et la formation des organismes* », que la forme bilatérale et la forme ramifiée du corps pouvaient être respectivement rattachées aux deux conditions fondamentales d'existence auxquelles les êtres vivants ne peuvent échapper : la *fixation au sol* et la *libre locomotion*.

Les ressemblances morphologiques des Végétaux et des Phytozoaires s'expliquent alors par une commune condition d'existence et les grandes

divisions du règne animal se présenteraient avec un caractère de nécessité satisfaisant pour l'esprit.

La notion du *type de structure* telle que nous venons d'essayer de la définir, a d'ailleurs une importance considérable pour l'anatomie comparée. Une disposition similaire des parties du corps, quelle que soit l'organisation même de ces parties, entraîne avec elle fatalement certaines ressemblances, mais ces ressemblances s'arrêtent au point où intervient le mode d'organisation des parties groupées de la même façon. Il est donc facile de prévoir le point précis où les êtres présentent le même type de structure devront cesser de se ressembler; c'est pour n'avoir pas fait suffisamment cette distinction que, d'une part, les naturalistes ont été si profondément étonnés des ressemblances que présentent les Phytozoaires avec les Végétaux, ressemblance qui va jusqu'à la floraison (1), que, d'autre part, ils ont cherché entre les Arthropodes et les Vers annelés, entre les Vers annelés et les Vers simples, des ressemblances qui n'existent pas.

(1) Les Méduses des Hydraires sont, en réalité, aux Polypes de la colonie ce que les fleurs d'un végétal sont à ses feuilles.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1886

MM. Hanriot et Ch. Richet : Nouveau procédé de dosage de l'oxygène et de l'acide carbonique de la respiration. — M. Charles Richet : Du coefficient de nutrition.

Présidence de M. Gréhant.

Nouveau procédé de dosage de l'oxygène et de l'acide carbonique de la respiration.

Note de MM. Hanriot et Ch. Richet.

Nous avons imaginé pour mesurer l'oxygène absorbé et l'acide carbonique produit, une méthode plus facile et plus rapide que la pesée, ou le dosage direct des gaz expirés.

Voici quel est le principe de notre appareil.

Il se compose essentiellement de trois compteurs à gaz, extrêmement précis, mesurant les volumes de l'air inspiré et de l'air expiré.

Soit un premier compteur, 1, qui nous donne la quantité d'air inspiré. Soit un second compteur, 2, qui nous donne la quantité d'air expiré. Soit enfin un troisième compteur, 3, placé immédiatement à la suite du compteur 2. Il est clair que, si nous interposons entre 2 et 3 une solution de potasse qui absorbe l'acide carbonique, la différence entre le volume 2 et le volume 3 représentera exactement la quantité de CO^2 expiré, de même que la différence entre 1 et 3 nous donnera la quantité d'oxygène absorbé (1).

Les compteurs que nous avons fait construire à cet effet nous permettent de mesurer avec exactitude les volumes d'air inspiré et expiré. Une précision très grande peut être obtenue si l'on tient compte d'une erreur constante de mesure entre les divers compteurs; car il y a nécessairement entre deux appareils quelconques, si exacts qu'ils soient, une

(1) Nous ne traiterons pas aujourd'hui de la mesure de l'air inspiré, mais seulement de la mesure de l'air expiré (compteurs 2 et 3).

certaine inégalité. De fait, dans nos expériences, le compteur 3 a toujours un certain retard sur le compteur 2, si bien que lorsque le compteur 2 mesure 1000 cc., le compteur 3 ne mesure que 998 cc.

Etant donnée cette correction, voici les chiffres obtenus en faisant passer du gaz d'éclairage (les chiffres indiquent des litres) :

Compteur 2.	Compteur 3 (avec correction).	Différence.
820	820.1	0.1
1070	1070.1	0.1
1370	1370.1	0.1
1620	1620.2	0.2
1860	1860.7	0.7
2000	2001	1
2150	2151	1
2300	2301.1	1.1
2460	2460.9	0.9

En faisant passer de l'air, au lieu de gaz d'éclairage, on obtient aussi des chiffres très satisfaisants.

Compteur 2.	Compteur 3 (avec correction).	Différence.
120	119.99	0.01
200	199.05	0.05
300	300	0.00
400	399.00	0.10
600	600	0.0
700	700	0.0
1000	1000.05	0.05
1100	1100	0.00
1200	1199.95	0.05
1300	1299.95	0.05
1400	1399.85	0.15
1500	1499.90	0.10
1600	1599.85	0.15
1700	1699.85	0.15

On peut par là juger de l'exactitude de cette mesure volumétrique, puisque sur un chiffre de 1,700 litres l'erreur n'a été que de 150 cc., soit d'un dix-millième environ, ce qui est à peu près négligeable.

L'appareil qui retient l'acide carbonique se compose d'une longue et large éprouvette remplie de pierre ponce. Une solution de potasse très

concentrée tombe constamment sur la pierre ponce et en tombant actionne un tourniquet de verre qui la dissémine et la projette dans toute l'éprouvette. Ainsi le liquide est sans cesse renouvelé, et se répand dans toute la pierre ponce . On réalise ainsi une absorption de CO^2 très satisfaisante.

Nous avons trouvé, pour le CO^2 produit, des chiffres qui concordent avec les chiffres classiques admis par les divers auteurs. Nous les donnerons dans une prochaine note.

Dans une autre expérience, 103 litres ont donné 4.243.

Cet appareil, peu coûteux et d'un maniement très simple, est facilement applicable et à la clinique et à l'expérimentation physiologique; il nous paraît, comme simplicité et probablement même comme précision, supérieur aux autres procédés de dosage.

Du coefficient de dénutrition, note de M. Charles Richet.

Aux chiffres donnés précédemment (1), je puis ajouter quelques nouveaux détails.

Au lieu de les rapporter à vingt-quatre heures et à un kilogramme de poids vif, je la rapporterai à une heure et à un kilogramme, pour me conformer aux habitudes des physiologistes dans leurs dosages de CO^2 et de O.

Voici cinq chiffres se rapportant à des Pigeons normaux :

Pigeon	de 380 gr. . . .	9gr,8
id.	de 470 gr. . . .	8 ,7
id.	de 470 gr. . . .	5 ,8
id.	de 400 gr. . . .	5 ,0
id.	de 325 gr. . . .	5 ,5

Moyenne pour un Pigeon de 400 grammes , 6gr,9.

Or les influences physiologiques diverses modifient énormément ce chiffre.

En effet, un Pigeon dont le cerveau avait été cautérisé et qui, à la suite de cette cautérisation, présentait une agitation extraordinaire, a eu l'énorme coefficient de dénutrition de 29gr,1. — Le mouvement musculaire, accompagné d'une respiration très fréquente, a été cause de cette active dénutrition; car le lendemain matin ce même Pigeon, plongé

(1) Voir *Bull. de la Soc. de Biologie*, 20 novembre 1886.

dans un état semi-comateux, était presque tout à fait immobile. Alors son coefficient n'était plus que 2 gr,0.

Ces deux chiffres sont fort intéressants, car ils montrent que l'excitation du système nerveux peut modifier l'activité des échanges dans la proportion de 1 à 15.

Les Pigeons à jeun perdent moins que les autres; mais, chez eux, c'est encore l'activité de la respiration qui détermine la plus ou moins grande perte de poids : or cette influence semble être plus puissante que celle de l'alimentation. Un Pigeon à jeun et qui s'agite perd plus qu'un Pigeon bien nourri et qui reste immobile.

Pigeon normal de 380 grammes. . . .	9gr,8	— (Repos, 3gr,2. — Agitation, 12gr,0).
Le même à jeun depuis 24 heures. . .	5 ,8	
Le même à jeun depuis 36 heures. . .	11 ,0	
Autre Pigeon de 325 gr. à jeun depuis 30 heures	4 ,2	
Le même à jeun depuis 48 h.	2 ,3	
Le même à jeun depuis 72 h.	6 ,3	(agitation)
Le même à jeun depuis 96 h.	1 ,7	(pendant la nuit)

Autre Pigeon normal, pendant la nuit 3gr,0

Voici quelques chiffres se rapportant à un Canard de 1.300 grammes :

1° Pendant le jour, agitation.	5gr,2
2° Pendant le jour, très calme.	3 ,2
3° Pendant le jour, très calme.	4 ,0
4° Pendant la nuit	1 ,6
5° Autre Canard (de 1,080 gr.) venant de manger (pendant le jour) très calme.	4 ,4
6° Le même deux heures après.	3 ,2
7° Le même, quatre heures après.	3 ,0
Moyenne	3gr,6

Voici des chiffres se rapportant à des Lapins :

			Agitation	Repos
Lapin de 3,500 gr.		1gr,7	3, 5	1. 5
id. de 2,200 gr. (remuant). .		2 ,0		
id. de 2,750 gr.	— ..	1 ,9		
id. de 3,500 gr.	— ..	1 ,5		
Moyenne, 2,850 gr.	—	1 ,75		

Toutes ces expériences ont été faites à une température moyenne de 12 à 16°. Mais, en plaçant les Lapins dans l'étuve, on accélère énormément leur respiration, et cette anhélation entraîne une rapide perte de poids. Ainsi, deux Lapins mis dans l'étuve à 32° ont eu un coefficient de dénutrition de 6 grammes pour l'un, de 6 gr. 6 pour l'autre.

Le jeûne prolongé agit aussi en diminuant la consommation organique.

Lapin à jeun depuis 24 heures. . . .	2gr,0
— à jeun depuis 48 heures. . . .	0 ,7
— à jeun depuis 96 heures. . . .	0 ,3

Ce même Lapin est toujours soumis au jeûne, mais je me suis aperçu que, par suite d'une erreur, il recevait encore quelque nourriture. A partir du cinquième jour le jeûne n'a donc été qu'incomplet.

Le 5e jour. . . .	0gr,8
Le 6e jour. . . .	1 ,4
Le 7e jour. . . .	0 ,6

Le huitième jour il est richement alimenté ; on trouve alors :

Immédiatement après. . . .	2gr,34
Deux heures après	2 ,90

C'est toujours l'état du système musculaire, et par conséquent l'état de la respiration, qui agit le plus efficacement sur cette dénutrition. Ainsi, après injection de 0gr,002 de strychnine qui ont provoqué de l'anhélation et du tétanos, un Lapin a eu d'abord 2gr,8, puis 2gr,5, chiffre bien supérieur à la normale, qui est de 1gr,75.

La piqûre du cerveau et les autres opérations ne semblent guère agir que par les modificaations du rythme respiratoire.

Lapin venant d'être piqué.	1gr,5
Lapin opéré la veille (très calme). . .	1 ,2
Lapin opéré la veille (très calme). . .	1 ,1

Lapin opéré depuis deux jours, immobile et presque comateux.	0gr,5
Lapin ayant reçu une injection putride (état comateux) . . .	0 ,5
Autre Lapin ayant reçu une injection putride, — . . .	0 ,7
— — — — . . .	1 ,5
— — — — . . .	1 ,7

Lapin chloroformé par injection sous-cutanée de 2 grammes :

Immédiatement après.	2gr,7
Deux heures après	1 ,1

L'expérience suivante montrera bien l'influence de la nuit, où le jeûne (relatif) et le repos concourent à diminuer les respirations et par conséquent la perte de poids.

Lapin de 1,870 gr. venant de manger (11 heures)	2gr,0
Midi	1 ,2
1 heure	1 ,0
2 heures	1 ,0
3 heures	1 ,2
6 heures	1 ,0
8 heures	0 ,6
9 heures	0 ,6
11 heures (soir)	0 ,5

Sur des Cobayes, voici les chiffres obtenus :

Cobaye de 52 grammes	10gr,9
— de 105 grammes	3 ,6
— de 122 grammes	4 ,9
— de 185 grammes	8 ,2
— de 750 grammes	3 ,1

Ce dernier a été électrisé, et il a donné :

Avant l'électrisation	1gr,9
Pendant l'électrisation	5 ,8
Après l'électrisation	2 ,1

Un Cobaye de 205 grammes, mis à l'étuve, a perdu les quantités suivantes, vraiment énormes :

1re heure	48gr,0
De la 2e à la 16e heure	19 ,6
De la 16e à la 18e heure	11 ,8

Ce petit Cobaye, qui pesait 205 grammes, a perdu en poids absolu 52 grammes au bout de 18 heures à l'étuve, de sorte que son poids au bout de 18 heures n'était plus que de 153 grammes.

Un petit Chien du poids de 2,500 grammes a donné :

Etat normal	1gr,75
—	1 ,6
Couché et dormant	1 ,4
Dans l'étuve	3 ,1
—	2 ,3
Remuant (à 15 degrés)	2 ,3
Etat normal (agité)	1 ,9

Un Chat de 1,870 grammes a donné :

1re expérience (remuant)	1gr,3
2e expérience (couché et très calme)	0 9,
3e expérience (calme)	1 ,0

Toutes ces expériences, sur lesquelles il me paraît inutile d'insister davantage, prouvent que la perte de poids est fonction avant tout de l'état du système musculaire et de la fréquence de la respiration.

Un calcul simple montre que c'est surtout l'exhalation pulmonaire qui, au moins chez les animaux dont la transpiration cutanée est de peu d'importance, règle la plus ou moins grande somme de perte de poids. En effet, soit pour des Lapins normaux un coefficient de nutrition, par kilog. et par heure de $1^{gr},75$, comme il y a, d'après Regnault et Reiset, environ $1^{gr},10$ de production de CO^2, et environ $0^{gr},9$ comme absorption de O, cela fait une perte de $0^{gr},2$ par heure et par kilogramme. Il reste donc $1^{gr},55$ qui sont dus à l'exhalation aqueuse pulmonaire.

Il est intéressant de remarquer alors à quel point l'intensité de cette exhalation pulmonaire marche de pair avec l'exhalation de CO^2. D'une part, chez les petits animaux, elle est plus intense que chez les gros, relativement au poids.

Pigeon de 400 grammes.	$6^{gr},9$
Canard de 1,300 grammes	3 ,5
Chien de 2,500 grammes.	1 ,8
Lapin de 2,800 grammes.	1 ,75

D'autre part, les contractions musculaires amènent une production plus considérable d'acide carbonique, qui stimule le bulbe et provoque des mouvements respiratoires plus fréquents, par conséquent une transpiration pulmonaire plus active.

Ainsi, c'est la quantité d'acide carbonique produit dans les tissus qui semble régler l'intensité de l'exhalation d'eau par les poumons.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1886

(*Suite et fin*).

M. le Dr J. Babinski : Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse. — M. J.-V. Laborde : Du rôle de l'eau potable dans l'inanition.

Présidence de M. Gréhant.

Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse, par le Dr J. Babinski, chef de clinique de la Faculté de médecine à la Salpêtrière.

J'ai observé, en examinant au microscope des coupes de muscles striés de l'homme, des figures particulières dont je n'ai trouvé mention dans aucun ouvrage d'histologie ni dans aucun mémoire et qui pourtant tranchent avec la plus grande netteté sur tous les autres éléments qui entrent dans la constitution des muscles striés.

J'ai constaté pour la première fois leur présence sur des muscles atrophiés, dans un cas d'amyotrophie consécutive à une lésion de la moelle, que j'avais observé dans le service de mon maître M. le professeur Vulpian.

J'ai donné une description succincte de ces figures (1) que j'ai cru devoir rapporter alors à une modification pathologique des muscles. J'ai retrouvé depuis ces mêmes figures dans des muscles de l'homme que l'on pouvait considérer comme absolument sains, et je me suis assuré ainsi qu'il s'agissait là d'une disposition normale.

Lorsqu'on examine sur une coupe transversale assez étendue des

(1) Voir *Revue de Médecine*, 1884, p. 246, « Myélite chronique diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la moelle, » par J. Babinski.

muscles striés de l'homme, on observe par places, dans l'épaisseur du tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de fibres, de petits îlots plus ou moins régulièrement arrondis, d'un diamètre variant de 100 μ à 200 μ environ, et constitués comme il suit : à la périphérie une gaine de tissu conjonctif fortement colorée en rouge par le picro-carmin, se détachant nettement sur les parties avoisinantes, et présentant la structure des gaines lamelleuses des nerfs ; elle est, en effet, tout à fait semblable aux gaines des petits troncs nerveux qui sont contenus dans les mêmes travées de tissu conjonctif, avec cette seule différence qu'elle est généralement d'une épaisseur un peu plus grande. Dans l'espace délimité par chacune de ces gaines on voit un groupe de 3 à 7 fibres musculaires striées d'un diamètre plus ou moins considérable, mais de beaucoup inférieur à celui des fibres qui se trouvent dans toutes les autres parties du muscle, et présentant généralement un plus grand nombre de noyaux que ces dernières. Ces petites fibres musculaires sont séparées les unes des autres par des fibrilles de tissu conjonctif et de petites cellules fusiformes. Dans certains de ces îlots on trouve aussi entre les fibres musculaires quelques tubes nerveux. Dans d'autres îlots la structure est un peu plus complexe : de la face interne de la gaine se détachent des lamelles de tissu conjonctif qui viennent subdiviser la cavité de la gaine en deux ou trois cavités secondaires, et l'on voit alors dans une des cavités qui est la plus étendue, de petites fibres musculaires, dans la 2e cavité un tronc nerveux, et dans la 3e des vaisseaux. On observe dans certains endroits une disposition qui n'est qu'une variante de la précédente : le tronc nerveux et le groupe des fibres musculaires, au lieu d'être logés dans une gaine unique cloisonnée, sont contenus chacun dans des gaines indépendantes qui sont accolées l'une à l'autre.

Ces figures semblent correspondre à un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires bien distinctes des faisceaux secondaires des muscles ; la présence des vaisseaux et surtout des troncs nerveux dont ces groupes de petites fibres sont parfois accompagnés, et qui selon toute probabilité leur sont destinés, paraît bien indiquer qu'ils sont indépendants des autres parties du muscle et qu'ils ont leur autonomie.

Mais est-il possible de connaître leur signification intime et de savoir quel est leur rôle ?

J'avais pensé autrefois, comme je l'ai déjà dit plus haut, qu'il s'agissait là d'une disposition pathologique. Me fondant, en effet, sur ce fait bien connu et que M. Vulpian a mis en lumière (1), à savoir que dans un même muscle, à la suite de la section des nerfs, le travail d'atrophie se fait avec une rapidité et une intensité très différentes dans les diverses

(1) Vulpian, *Archives de Physiologie*.

fibres musculaires, j'avais supposé que ces îlots de petites fibres correspondaient à des vestiges de faisceaux secondaires qui avaient subi une atrophie plus marquée que les faisceaux voisins.

Je suis obligé actuellement, puisqu'il s'agit d'une disposition que l'on trouve à l'état normal, de renoncer à cette interprétation, du moins dans les termes que je viens d'énoncer.

Mais on pourrait encore, dans l'état actuel de la question, soutenir une opinion qui se rapprocherait de la précédente.

On sait, en effet, que dans les nerfs comme dans les muscles, à l'état normal, on trouve toujours certaines fibres en voie de dégénération, d'atrophie. Il ne serait donc pas irrationnel d'admettre que ces groupes de fibres musculaires représentent des faisceaux en voie d'atrophie; le diamètre de ces fibres et le nombre considérable de leurs noyaux seraient favorables à cette hypothèse; mais il s'agirait alors non pas d'une atrophie pathologique, mais d'une atrophie physiologique, pour ainsi dire.

Pour résoudre définitivement cette question, il serait indispensable, croyons-nous, d'examiner des muscles aux divers âges de la vie, y compris la vie intra-utérine.

J'ai simplement pour but, en publiant cette note, de faire connaître une disposition anatomique qui paraît avoir échappé jusqu'à présent aux histologistes, et de mettre en garde les anatomo-pathologistes qui pourraient être portés, comme je l'ai été autrefois en observant ces figures, à les rapporter à un état pathologique.

DU ROLE DE L'EAU POTABLE DANS L'INANITION,

Première note communiquée à la Société dans la séance du 18 décembre

par M. J.-V. Laborde.

En ce temps où le jeûne volontaire devient tellement de mode qu'il est bien près de constituer une profession, même une profession lucrative, il n'est peut-être pas inutile d'apporter à cette question quelques éclaircissements réellement scientifiques ; d'autant plus que certains confrères semblent disposés à prêter leur concours à des essais qui, grâce à cette participation d'apparence compétente, pourraient passer pour sérieux et démonstratifs.

Cette question de l'inanition et de ses effets sur l'organisme, sur la santé et sur la vie, est des plus complexes : de nombreuses et mémorables recherches lui ont été consacrées, qu'il ne saurait entrer dans le plan de cette simple note d'évoquer complètement, ni même de résumer.

Qu'il nous suffise de rappeler, parmi ces travaux les plus marquants, d'abord et en tête, les belles recherches de Chossat, celles de Bidder et Schmidt, de Pettenkofer, de Bischoff et Voit, de Colin (d'Alfort), de Falk, de Lépine (1), etc. Dans presque toutes ces recherches l'on s'est proposé l'étude, plus ou moins détaillée, des variations et des modifications des *excreta*, notamment de l'urée ; de l'influence de l'état plus ou moins *gras* des animaux sur le plus ou moins de rapidité de la dénutrition; de l'interprétation au point de vue physiologique, du déchet de l'organisme, aux diverses périodes de l'inanition expérimentale, etc.

Nous nous sommes astreint, quant à nous, à une recherche beaucoup plus simplifiée, avec la conviction qu'il y a grand avantage, pour la clarté et la netteté du résultat, à réduire, autant que possible, la complexité du problème physiologique, quel qu'il soit.

Nous nous sommes demandé tout simplement quel était le rôle de l'eau dans l'inanition? Déjà, en 1869 et un peu plus tard en 1873, à l'époque où la question était venue à l'ordre du jour des travaux de la Société de Biologie, à la suite d'expériences intéressantes de notre regretté collègue Carville sur la valeur alimentaire du *bouillon*, nous avions, de notre côté, commencé quelques essais dans le but d'étudier l'influence isolée de l'*eau* ordinaire, potable, dans le cas de jeûne : les premiers résultats de ces essais étaient que l'usage de l'*eau seule* permettait une prolongation relative du jeûne, pouvant aller jusqu'à une limite

(1) Voir dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie* l'excellent article *Inanition* par M. Lépine, qui a aussi institué quelques expériences personnelles, sur lesquelles nous aurons à revenir ultérieurement.

extrême, inattendue, et au moins double, de celle qu'il était donné de parcourir au jeûne absolu, avec privation d'eau.

C'est cette expérience, réduite, je le répète, à toute sa simplicité, dégagée de tout autre élément, de toute autre condition, que j'ai reprise avec le dispositif suivant :

Etant donnés deux animaux, deux chiens de même poids, de même âge à peu près, de même race, étant, en un mot, dans des conditions physiologiques absolument identiques : l'un est soumis à la privation absolue de tout aliment et de toute boisson, c'est-à-dire au jeûne complet;

L'autre a à sa disposition de l'eau potable, uniquement de l'eau.

L'un et l'autre sont placés dans une niche respective et fermée à clef, d'où ils ne sont extraits, toutes les 48 heures, que pour être pesés.

Le second, celui qui est au régime exclusif de l'eau, est dans une cage disposée expressément pour que toutes les déjections puissent être recueillies. Toutefois, et toujours dans le but et avec la détermination bien arrêtée de ne pas compliquer l'expérience, l'*urine* seule sera recueillie pour mettre sa quantité en regard de l'eau absorbée ; en sorte que l'observation est réduite aux trois termes suivants :

Enregistrement du poids, de la quantité d'eau absorbée, et de l'urine rendue, chaque 48 heures.

(L'intervalle de 48 heures s'est trouvé réglé par un empêchement accidentel d'adopter, au départ, l'intervalle journalier ou de 24 heures.)

Telle est la disposition de l'expérience ; voyons ses résultats bruts (1).

Elle commence le 1er octobre, à trois heures, sur deux chiens, amenés au même moment de la fourrière, où ils étaient depuis 48 heures, pesant exactement chacun **15 kilog. 500**, tous deux de race indéterminée (mâtins), tous les deux jeunes et marquant environ 2 ans et demi.

Appelons A le jeûneur complet, B le jeûneur avec de l'eau: cette eau est de la quantité constante de 1000 c. c. (un litre) dans une gamelle de bois placée à côté de l'animal, dans un coin de la cage et de façon à ne pouvoir être renversée par ses mouvements.

Ceci posé, le tableau suivant donne les variations bijournalières du poids, d'eau absorbée et d'urine rendue.

(1) Cette expérience a été signalée, avec la conclusion essentielle qu'elle comporte, par notre ami et préparateur M. le docteur E. Gley, qui y a assisté et qui a fait, sur ce sujet, un excellent article dans la *Revue scientifique* du 4 décembre dernier.

Chien A, jeûne absolu.				*Chien B, jeûne avec eau ordinaire.*	
Dates		Poids		Eau consommée	Urine rendue
Octobre	1	15k500 initial	15k500		
	4	12k	13k	120 gr.	104
	8	11k	12k	460	575
	11	10k	11k	320	435
	13	9k500	10k500	300	260
	15	9k	10k	200	210
	17	8k	9k500	500	330
	19	Mort	9k500 Très vif, voix forte, caressant	250	160
	21				
	23	—	9k200	250	150
	25	—	9k	108	105
	27	—	8k800	100	110
	29	—	8k500	200	115
	31	—	8k200	170	110
Novembre	2	—	8k	100	100
	4	—	8k	130	70
	6	—	7k800	110	90
	8	—	7k600	120	95

Le 8 novembre, date dernière du tableau qui précède, c'est-à-dire le 39e jour après le début de l'expérience (40e jour en comptant le séjour à la fourrière où les chiens ne sont jamais alimentés), le jeûne est rompu chez le chien B, il est extrait de sa cage à 3 heures.

Il est fort amaigri, presque squelettique, mais il se tient bien debout, l'œil est vif; il répond aux caresses, et paraît surtout rechercher la chaleur, en se rapprochant le plus possible du calorifère.

La température rectale prise, en ce moment, avec le thermomètre coudé très enfoncé, est 37°.

Nous lui offrons immédiatement un repas à volonté, composé d'abord de 2 kilogrammes d'excellente soupe grasse.

Il en absorbe, sans trop de gloutonnerie, 1,218 grammes.

La soupe ne nous paraissant pas être son aliment habituel, nous lui offrons de la viande crue (tendons et fragments de muscles ou de déchets de viande de bœuf et de mouton), 1 kilogramme.

Cette fois, il se jette gloutonnement sur le mets qui paraît lui plaire, et absorbe rapidement le tout.

Il est gonflé, comme une outre pleine, à la suite de ce repas; mais il

ne paraît nullement incommodé, et se couche tranquillement près du calorifère.

Cependant, au bout de quelques minutes, il régurgite une petite quantité de viande, 224 grammes exactement pesés; mais il en remange une quantité à peu près équivalente.

La température rectale est remontée, à ce moment, à 39°, chiffre normal.

Il a ensuite une défécation, d'abord laborieuse, à la suite de laquelle il rend un *bouchon très dur* de matière fécale; puis il a quelques déjections diarrhéiques.

Finalement, il se recouche tranquille, s'endort paisiblement, et arrive, sans autre incident, au lendemain, où nous le trouvons gai, ayant fait avidement son repas du matin, et dans une excellente voie de retour à la normale (1).

Ajoutons de suite que ce retour s'est opéré rapidement, avec une progression croissante du poids qui, le 15e jour, était remonté à 10 kilogr., et qui, aujourd'hui, est de 12 kilogr. 200.

Ainsi que l'ont pu constater mes collègues de la Société de Biologie, l'animal est vigoureux, et dans un état de prospérité qui, du reste, va croissant tous les jours.

Récapitulons, maintenant, l'expérience comparative.

Le chien soumis au *jeûne absolu* succombe le 20e jour: son poids initial de 15 kilogr. 500 est tombé à 8 kilogr.: perte 7 kilogr. 500, la moitié environ.

Le chien *à l'eau*, ce même 20e jour, est en vie, et encore alerte: son poids initial de 15 kilogr. 500 est réduit à 9 kilogr. 500 : perte, 6 kilogr., au lieu de 7 kilogr. 500; différence avec son congénère, 1 kilogr. 500.

Le 39e jour, le survivant ne pèse plus que 7 kilogr. 600: depuis le 20e jour, il n'a perdu que 1 kilogr. 600, et en tout 7 kilogr. 900 (15 kilogr. 500 moins 7 kilogr. 600).

Différence totale comparative entre les deux chiens : 400 grammes, c'est-à-dire pas tout à fait *une* livre, avec vingt jours de plus de jeûne, mais avec de l'eau.

Quant à l'eau absorbée, la quantité totale a été dans les 39 jours de 3,700 cent. cubes, soit 3 litres 700 cc.

Ce qui fait, par jour, 97 cc. et une fraction, pas tout à fait 100 grammes.

(1) On voit, d'après cet essai, ce qu'il faut penser de l'appréhension empirique et légendaire relativement à un repas immédiatement copieux à la suite d'un jeûne plus ou moins prolongé.

La quantité *maxima* absorbée en quarante-huit heures a été 500 grammes, soit 250 gr. pour un jour et une nuit.

En général, cette quantité a été plus considérable dans la première moitié du jeûne, elle est allée ensuite en diminuant d'une manière sensible.

Le tableau montre qu'il y a un rapport à peu près proportionnel entre la quantité d'eau absorbée dans les quarante-huit heures et la quantité d'urine rendue dans ce même laps de temps.

A propos de l'urine, nous mentionnerons un seul détail, c'est que l'analyse de l'urine des dernières quarante-huit heures a donné le chiffre considérable de 38 gr. 440 d'urée par litre.

Tels sont les résultats bruts auxquels nous avons désiré nous en tenir exclusivement aujourd'hui, sans autre complication et sans interprétation d'aucune sorte, voulant laisser à l'expérience toute sa signification claire et précise, qui se résume en cette conclusion essentielle :

SEULE, *l'intervention de l'eau potable permet la prolongation du jeûne avec survie au delà du double, au moins, de la limite mortelle du jeûne absolu.*

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Pages.

Poncet (de Cluny). Anévrysme de la première portion de l'aorte..... 1

Lavrand. Élimination du fer et du plomb par la peau et le rein dans le saturnisme aigu.... 9

Laulanié. Sur les effets des excitations artificielles du cœur chez les mammifères..... 29

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES

BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1886 (1).

A

	C. R.	M.
Abaissement de la température des fiévreux par l'air ambiant, par M. de Souza	203	»
Abdomen (Tumeurs de l'), par M. Sébileau	414	»
Accidents de l'atmosphère des puits. Moyens préventifs, par M. Gréhant	455	»
Accommodation de l'oreille (Fatigue et arrêt de l'), par M. Gellé	52	»
Accouchement (Suppression de la douleur de l'), par la cocaïne, par M. R. Dubois	299	»
Accoutumance au froid (Procédés simples pour obtenir l'), par M. Brown-Séquard	109	»
Acide carbonique (Inscription des phases du dégagement de l'), par M. d'Arsonval	161	»
Acide carbonique du sang, par MM. Gréhant et Quinquaud	218	»
Acoumètre fondé sur la durée de l'excitation sonore nécessaire à la perception, par M. Gellé	38	»
Acoumètre à extra-courant, par M. d'Arsonval	163	»
Acuité auditive; mesure par un acoumètre à extra-courant, par M. d'Arsonval	163	»
Adieux à la Société (Allocution), par M. P. Bert	55	»
— Réponse de M. Grimaux	56	»
Affaiblissement mutuel de plusieurs sons, par M. Charpentier	263	»
Aimant (Transmission d'un sujet à l'autre de certains phénomènes nerveux sous l'influence de l'), par M. Babinsky	475	»
Air (Abaissement de la température des fiévreux par l'— ambiant), par M. de Souza	203	»
Albuminoïdes (Réaction des) *Voy.* Urine	452	»
Alcaloïdes (Sur la classification des), par M. Œchsner de Coninck, 1re note.	251	»
2e note.	275	»
— (Contribution à la synthèse des), par Œchsner de Coninck	319	»
Altérations des dents dans l'ataxie locomotrice, par M. V. Galippe	231	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

2324

C. R. M.

Altérations des nerfs périphériques dans le rhumatisme articulaire aigu, par MM. Pitres et Vaillard ..... 288 »
Amaurose hystéro-traumatique, par M. Féré ..... 178 »
Amblyopie hystérique, par M. Ch. Féré ..... 389 »
Amygdales (Réseau lymphatique des), par M. Retterer ..... 27 »
— (Evolution des), chez l'homme par M. Retterer ..... 536 »
— (Types communs des) chez les mammifères, par M. Retterer ..... 557 »
— (Evolution du système sanguin dans les), par M. Retterer ..... 581 »
Anacamptomètre clinique, par M. Duprat ..... 151 »
Anaphrodisiaques (Effets) du café, par M. Dupuy (E.) ..... 361 »
Anesthésie (Nouveaux faits relatifs à l') liée aux lésions organiques de la moelle épinière, par M. Brown-Séquard ..... 386 »
Anesthésiques et thermogénèse, par M. d'Arsonval ..... 274 »
Anévrysme de la première portion de l'aorte, par Poncet de Cluny ..... » 1
Anévrysmes de l'aorte et des grosses artères (diagnostic physique), par François-Franck ..... 1 »
Aniline (Sur la coloration des cellules pigmentaires par les couleurs d'), par MM. Pilliet et Talot ..... 252 »
Anodontes (Nerfs qui naissent du ganglion postérieur des), par M. J. Chatin. 57 »
Anomalies de l'appareil digestif chez la douve lancéolée, par M. J. Chatin.. 244 »
— des muscles et des nerfs, par M. Debierre ..... 176 »
— (*Voy.* Tœnia) ..... 332 »
Antiseptique (*Voy.* Salol) ..... 450 »
— (*Voy.* Sublimé) ..... 491 »
Appareil (Anomalie de l') digestif chez la douve lancéolée, par M. J. Chatin. 244 »
— Destiné à mesurer la conductibilité des tissus vivants pour le son, par M. d'Arsonval ..... 103 »
— Pour mesurer l'acuité auditive; acoumètre à extra-courant, par M. d'Arsonval ..... 163 »
— hyoïdien (Sur un cas d') ossifié chez l'homme, par M. Retterer, 1re note. 71 »
2e note. 105 »
— de K. Ludwig, pour la mesure du volume du sang qui traverse l'aorte, par M. Von Frey, de Leipzig ..... 179 »
Appareils de technique histologique par M. Malassez ..... 349 »
— (*Voy.* Machines) ..... 308 »
Application de l'histoire naturelle à la médecine légale, par M. P. Mégnin.. 234 »
Apoplexie de la rate chez un chien trépané, par M. Grigorescu ..... 293 »
Arrêt de l'accommodation de l'oreille, par M. Gellé ..... 52 »
Articulaires (Mode de développement des cavités — chez les mammifères, par M. Retterer (Ed.) ..... 45 »
Ataxie locomotrice (Altération des dents dans l'), par M. V. Galippe ..... 231 »
Atmosphère (Accidents produits par l') des puits, par M. Gréhant ..... 455 »
Atrophie musculaire (Anatomie pathologique), par M. Roth ..... 582 »
— d'origine cérébrale avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs moteurs, par M. Babinski ..... 76 »
Atrophique (*Voy.* Myopathie) ..... 478 »
Aveugles (Sur les animaux — des eaux profondes), par M. G. Pouchet ..... 123 »

B

Bacillus anthracis (Action de la lumière solaire sur le), par M. Straus.. 470 »

C. R. M.

Bactériologie du chalazion (*Voy.* Chalazion), par M. Vassaux. 1re note.. 294 »
2e note.. 440 »
Balance (Une nouvelle) enregistrante, par M. Richet..... 495 »
— Observations sur la balance enregistrante, par M. Constantin Paul ..... 548 »
Bandelette optique (Des fibres pupillaires de la), par M. Darkchevitch... 529 »
Batraciens (Epithélium sécréteur du rein des), par M. Bouillot..... 325 »

C

Café (Effets anaphrodisiaques du), par M. Dupuy..... 361 »
Calculs salivaires (Mode de formation des) et des calculs en général; microbes et leurs germes dans ces concrétions, par M. V. Galippe..... 116 »
Calcul salivaire; présence d'un parasite, par M. Galippe..... 377 »
— **rénal**; présence de nombreux parasites, par M. Galippe..... 378 »
Calomel (*Voy.* Syphilis)..... 512 »
Calorimètre enregistrant différentiel, par M. d'Arsonval..... 104 »
Capillaire (*Voy.* Tube)..... 322 »
Carbonique (Acide), du sang, par MM. Gréhant et Quinquaud..... 218 »
— (Acide), *Voy.* Dosage..... 621 »
Cardiaque (Influence du système nerveux sur la circulation —), par M. Judée. 269 »
Cataracte produite par la napthtaline, par MM. Bouchard et Charrin..... 614 »
Cellules (Sur la coloration des), par les couleurs d'aniline, par MM. Pilliet et Talot..... 252 »
— de l'estomac; différents stades évolutifs, par MM. Pilliet et Talot..... 411 »
— (Sur la formation des), par M. Degagny..... 175 »
— Nerveuses périphériques du système viscéral des crustacés, par M. G. Rouch. 21 »
— (Phénomènes antérieurs à la division des), par M. Degagny..... 343 »
— (Colorabilité des fils achromatiques des), par M. Degagny..... 346 »
— (Réaction des) glandulaires du gésier des oiseaux..... 290 »
— (Traumatisme des) de segmentation des œufs d'oursin, par M. Chabry.... 510 »
Centres psycho-moteurs (Chien privé des) psycho-moteurs, par M. E. Dupuy..... 205 »
— (Conservation des facultés motrices chez un chien, après ablation des), par M. E. Dupuy..... 272 »
— (Courants appliqués sur les), leur diffusion sur diverses parties de l'encéphale à l'exclusion de ces centres, par M. E. Dupuy..... 273 »
— (Autopsie d'un chien privé de), rapport de M. Duval..... 371 »
— (Nouvelle présentation d'un chien privé de ses), par M. E. Dupuy..... 375 »
— (*Voy.* Sensibilité)..... 465 »
Centres (*Voy.* Cerveau, moelle).
Centres respiratoires de la moelle épinière, par M. Wertheimer (E.)..... 34 »
— (*Voy.* Respiratoires).
Centres trophiques (*Voy.* Dégénération)..... 553 »
Cérébrale (Atrophie musculaire d'origine), avec intégrité des cornes antérieures et des nerfs moteurs, par M. Babinski..... 76 »
Cerveau (*Voy.* Centres psycho-moteurs).
— (Persistance des troubles moteurs par lésion du), après ablation de la tête chez le canard, par M. Dubois (R.)..... 19 »
— (Mouvements produits par l'excitation du), malgré la section du pédoncule cérébral correspondant, par M. Dupuy (E.)..... 19 »
— (Extirpation des centres psycho-moteurs du) chez un chien; absence de

	C. R.	M.
troubles appréciables, par M. Dupuy (E.) 1re note	74	»
2e note	126	»
Cerveau (Temps perdu à la suite de l'excitation électrique du), circonvolutions et substance blanche, par M. Dupuy (E.)	54	»
— (Faits relatifs aux voies de communication entre le) et les muscles, par M. Brown-Séquard	75	»
— (Effet de l'irritation thermique du), par M. E. Dupuy	164	»
— (Inhibition générale par irritation du), par M. E. Dupuy	205	»
— Chien privé des centres psycho-moteurs, par M. E. Dupuy	205	»
— (Hyperthermie par lésions du), par M. Ch. Richet	304	»
— (Expériences sur le) des oiseaux, par M. Ch. Richet	306	»
— (Poids du) chez les sujets à crâne métoptique, par M. Féré	363	»
Cervelet (Note sur l'ablation du), par M. E. Dupuy	272	»
Chalazion (État parasitaire de la matière sébacée dans le), par M. Poncet (de Cluny)	303	»
— (Du) microbien expérimental, par M. Boucheron	336	»
Chaleur (Production de) dans les muscles, par M. d'Arsonval	124	»
— Influence de la fréquence de la respiration sur la) chez le chien, par M. Ch. Richet	397	»
— animale (Mensuration instantanée de la production de), par M. d'Arsonval.	274	»
Chambre chaude pour le microscope, par M. Vignal	110	»
Chancre mou (Evolution et diagnostic), par M. Balzer	155	»
— Remarques à propos de cette note, par M. Leloir	158	»
— Réponse de M. Balzer	159	»
Charbon (Bactériologie du), par M. Vassaux	294	»
Chloral (Excitation du nerf vague chez les animaux anesthésiés par l'injection veineuse de), par M. Laffont	195	»
Chloroforme (Inhibition générale par excitation du pneumogastrique pendant l'action du), par M. Laffont	141	»
— (Excitation du nerf vague chez les animaux anesthésiés par le), par M. Laffont	193	»
Chronomètre à embrayage magnétique, par M. d'Arsonval	235	»
Circulation splénique dans ses rapports avec la mégalosplénie, par M. Grigorescu 1re note	277	»
2e note	417	»
3e note	501	»
Circulation (Effets sur la) de l'excitation comparée des deux nerfs vagues, par M. Laffont	193	»
Cirrhose (Rôle étiologique des lésions du foie dans la) des enfants, par M. Laure.	257	»
Classification (Sur la) des alcaloïdes, par M. Œchsner de Coninck. 1re note.	251	»
2e note.	274	»
Cocaïne (Suppression de la douleur de l'accouchement par la), par M. R. Dubois	299	»
Cochon d'Inde (*Voy.* Ectopie)	315	»
Coefficient de dénutrition, par Ch. Richet	623	»
Cœur (Ectopie congénitale du), par M. Laborde	315	»
— (Travail fonctionnel du); augmentation d'amplitude et d'énergie des battements après le repos diastolique, par M. Laborde	381	»
— (Le) et les grosses tumeurs de l'abdomen, par M. Sébileau	414	»
— (Expérience sur le), excisé des mammifères, par MM. Waller et Reid	187	»
Cœur. — Sur les effets des excitations artificielles du cœur chez les mammifères, par M. Laulanié	»	29
Colorantes (De l'emploi des matières) dans l'étude des infusoires vivants, par M. A. Certes	206	»

C. R. M.

Coloration (Sur a), des cellules pigmentaires par es couleurs d'aniline, par MM. Pilliet et Talot ..... 252 »
Conductibilité (Mesure de la) des tissus vivants pour le son, par M. d'Arsonval 103 »
— nerveuse (Sur un phénomène physique analogue à la), par M. d'Arsonval. 171 »
Concrétions (Parasite dans les) du scrotum, par M. V. Galippe ..... 268 »
Connexions (Sur les) embryogéniques de l'ovaire et du corps de Wolff, par M. Laulanié ..... 132 »
Contraction idio-musculaire chez les invertébrés marins, par M. de Varigny. 139 »
Contraction (Modifications de la température liées à la) musculaire, par M. Laborde ..... 296 »
— musculaire et chaleur animale, par M. Quinquaud ..... 410 »
Corallodendron (*Voy.* Erythrina) ..... 284 »
Corde du tympan; son action gustative, par M. Gley (E.) ..... 61 »
Corpuscules nerveux d'Adamkiewicz, par M. Vignal ..... 110 »
Couleurs (Sur la coloration des cellules pigmentaires par es) d'aniline, par MM. Pilliet et Talot ..... 252 »
Courants électriques appliqués à la surface du cerveau ; diffusion sur diverses parties de l'encéphale, par M. E. Dupuy ..... 273 »
— nerveux axial, par M. Mendelssohn ..... 402 »
— — (force électromotrice du), par M. Mendelssohn ..... 403 »
Crâne (*Voy.* Cerveau) ..... 363 »
Crustacés (Cellules nerveuses périphériques du système viscéral des), par M. Rouch (G.) ..... 21 »
Cuves microspectroscopiques, par M. Malassez ..... 350 »
Cyclocéphalien (Sur un monstre) du genre rhinocéphale, par M. Debierre.. 184 »

D

Damans. (*Voy.* Dents) ..... 392 »
Débris épithéliaux paradentaires dans un kyste dentaire de l'ovaire, par M. L. Malassez ..... 260 »
Dégénération et centre trophique des nerfs, par M. Arloing ..... 553 »
Déglutition (Jeu du voile du palais et des piliers au second temps de la), par M. J.-V. Laborde ..... 211 »
Dents (Altérations des) dans l'ataxie locomotrice, par M. Galippe ..... 231 »
— canines des damans; formule dentaire, par M. Lataste ..... 392 »
Dénutrition (Du coefficient de), par M. Ch. Richet ..... 623 »
Développement (Sur le mode de) des cavités articulaires chez les mammifères, par M. Retterer (Ed.) ..... 45 »
Diapason (Étude physiologique des vibrations du), par M. Féré (Ch.) ..... 195 »
Digitalines françaises et allemandes au point de vue des réactions chmiques et de la pureté des produits, par M. Th. Lafon ..... 236 »
Dissociation (Sur le rôle de la) en biologie, par M. Brasse ..... 320 »
Dosage de l'oxyde de carbone; vérification du procédé de Gréhant, par Œchsner de Coninck ..... 202 »
Dosage (Du — en électrothérapie), par M. Vigouroux ..... 567 »
— (*Voy.* Mesures).
— de la glycose dans le sang ou le foie des mammifères et dans l'œuf des oiseaux, par M. Dastre ..... 605 »
— de l'oxygène et de l'acide carbonique de la respiration, nouveau procédé, par M. Ch. Richet ..... 621 »

C. R. M.

Dosage (*Voy.* glucose)..... 408 »
Douleur (Suppression de la) de l'accou hement par la cocaïne, par M. Dubois..... 299 »
Douve (Anomalies de l'appareil digestif chez la) lancéolée, par M. J. Chatin..... 244 »

E

Eau (Du rôle de l') potable dans l'inanition, par M. Laborde..... 632 »
Eaux profondes (Sur les animaux aveugles des), par M. J. Pouchet..... 123 »
Echelles pour préparations histologiques, par M. Malassez..... 354 »
Echinodermes (Considérations générales déduites de recherches récentes sur l'organisation des), par M. Ed. Perrier..... 615 »
Eclairage à l'albo-carbon pour microscope, par M. Malassez..... 355 »
Eclampsie (Recherches chimiques et expérimentales sur l'), découverte d'une substance cristalline toxique dans le sang des éclamptiques, par MM. Doléris et Butte..... 82 »
— (Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'), par MM. Doléris et Butte. 97 »
Ectopie congénitale du cœur chez un cochon d'Inde, par M. Laborde..... 315 »
Electricité (Influence de l') sur la fermentation, par M. Regnard..... 197 »
Electriques (Diffusion des courants), appliqués aux centres psycho-moteurs, par M. E. Dupuy..... 273 »
— (Excitateurs) et électrodes impolarisables, par M. d'Arsonval..... 228 »
Electrodes impolarisables et excitateur électrique, par M. d'Arsonval..... 228 »
— (impolarisables) (*Voy.* Courant nerveux)..... 403 »
Electrothérapie (Du dosage en), par M. Vigouroux..... 567 »
— (Des mesures en), par M. d'Arsonval..... 588 »
Elimination de l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel, par M. N. Gréhant..... 166 »
Embyogéniques (sur les connexions) de l'ovaire et des corps de Wolff, par M. Laulanié..... 132 »
Embryogénique (Ovaire) des oiseaux, par M. Laulanié..... 280 »
Embryonnaire (Testicule) du poulet; son épithélium germinatif, par M. Laulanié..... 87 »
Englènes (Contribution à l'étude de la multiplication des), par M. Danysz.. 453 »
Enregistrante (Balance), par M. Ch. Richet..... 495 »
— par M. Constantin Paul..... 548 »
Enregistreur (Calorimètre) différentiel, par M. d'Arsonval..... 104 »
Epiderme (Observations de Karyokinèse dans l') des mammifères adultes, par MM. Duval et Retterer..... 137 »
Epilepsie et mouvements musculaires par l'excitation du gyrus sigmoïde malgré la section du pédoncule cérébral, par M. E. Dupuy..... 19 »
Epithéliaux (Débris) paradentaires dans un kyste dentaire de l'ovaire, par M. L. Malassez..... 260 »
Epithélioma perlé secondaire des ganglions axillaires, par M. Pilliet..... 229 »
Epithélium germinatif; son mode d'évolution et sa valeur dans le testicule embryonnaire du poulet, par M. Laulanié..... 87
Epithéliums (Morphologie des), par M. A. Prenant..... 237
— Sécréteur du rein des batraciens, par M. Bouillot..... 325
— (Evolution des éléments basilaires dans les) pavimenteux stratifiés, par M. Retterer..... 610

C. R. M.

Epuisement (Inhibition et), par M. Ch. Féré ..... 221 »
Erystalis (Larve de l') (*Voy.* Tissu élastique) ..... 312 »
Erythrina (Corallodendron — action physiologique de l'), par MM. Pinet et Duprat ..... 284 »
Espèces (Avenir des), par M. V. Meunier ..... 255 »
Estomac (Cellules de l'), par MM. Pilliet et Talot ..... 411 »
Evolution du périchondre et du périoste, par M. Retterer ..... 29 »
— de l'épithélium germinatif dans le testicule embryonnaire du poulet, par M. Laulanié ..... 87 »
Excitateur électrique et électrodes impolarisables, par M. d'Arsonval ..... 228 »

F

Fatigue de l'accommodation de l'oreille, par M. Gellé 52
Favus (Identité du) des poules et du favus de l'homme, par M. Neumann ..... 173 »
— Remarques sur cette communication, par M. Mégnin ..... 174 »
— Réponse de M. Neumann ..... 216 »
Fer et plomb (Élimination du) par la peau et le rein dans le saturnisme aigu, par Lavrand ..... » 9
Fermentation (Expression graphique de la), par M. Regnard (P.) ..... 197 »
Fièvre jaune (Remarques sur la), par M. Maurel ..... 245 »
Fièvres (Traitement des), *Voy.* Oxydante (Méthode) .....
Fiévreux (Abaissement de la température des), par l'air ambiant, par M. A. de Souza ..... 203 »
Fœtus (Sur la cause de la première inspiration du), par M. Dupuy (E.) ..... 16 »
Foie (Lésions histologiques du) dans les maladies infectieuses, par M. Laure. 257 »
— (Rôle du) dans les intoxications, par M. Roger (G.-H.). 1re note ..... 63 »
2e note ..... 407 »
— (*Voy.* Dosage de la glycose) ..... 605 »
Force électromotrice. (*Voy.* Courant nerveux) ..... 403 »
Formation des cellules, par M. Degagny ..... 175 »
— des réserves dans l'organisme, par M. L. Brasse ..... 90 »
Formule dentaire (*Voy.* Dents) ..... 392 »

G

Galvani (A propos de l'expérience de), par M. Richet (Ch.) 1re note ..... 17 »
2e note ..... 41 »
— Critique de l'expérience de Richet, par M. d'Arsonval ..... 42 »
Ganglions (Epithelioma perlé secondaire des) axillaires, par M. A. Pilliet .. 229 »
— postérieur des Anadontes (Nerfs qui naissent du), par M. Joannes Chatin .. 57 »
— postérieur (Nerfs qui naissent du) des Unios, par M. J. Chatin ..... 242 »
Gazeuses (Injections). *Voy.* Rectum .....
Genou (Phénomène du); appareil pour mesurer son intensité, par M. Duprat. 151 »
Germinatif (*Voy.* Epithélium) ..... 87 »
Gésier (*Voy.* Cellules) ..... 290 »
Glande sous-maxillaire (Action réflexe du nerf sciatique sur la), par M. E. Gley ..... 79 »
Glandulaires (*Voy.* Cellules) ..... 290 »

C. R. M.

Glyciphages (Nouvelles études anatomiques et physiologiques sur les), par M. Mégnin..... 524 »
Glycose (Dosage de la) à l'aide des liqueurs titrées, par M. Quinquaud..... 408 »
— (*Voy.* Contraction musculaire)..... 410 »
— (*Voy.* Dosage)..... 605 »
Graphique (Expression) de la fermentation, par M. Regnard (P.)..... 197 »
Gravelle à la fois urique et oxalique, par M. Garnier (L.)..... 229 »
Greffe de peau de grenouille sur une plaie bourgeonnante, par M. Dubousquet-Laborderie..... 574 »
Gustative (Action) de la corde du tympan, par M. E. Gley..... 61 »

H

Hématoscopiques (Recherches) sur la quantité d'oxyhémoglobine chez l'homme et chez divers animaux, par M. A. Hénocque..... 493 »
Hématospectroscope à fente unique, par M. A. Hénocque..... 445 »
Hémochromomètre, par M. Malassez..... 349 »
Héréditaire (*Voy.* Polythélie)..... 362 »
Histoire naturelle (Application de l') à la médecine légale, par M. P. Mégnin..... 234 »
Hublots en quartz destinés à un appareil à haute pression, par M. P. Regnard. 9 »
Hydrogène sulfuré; son action chez les mammifères, par M. Peyron..... 67 »
— — mécanisme de son action physiologique et toxique, par M. Laborde..... 113 »
— — (Danger des injections d') dans le rectum, par M. Peyron..... 515 »
Hyoïdien (Appareil) ossifié chez l'homme, par M. Retterer (Ed.). 1re note... 71 »
2e note.... 105 »
Hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau, par M. Ch. Richet..... 304 »
Hypnone (Action de l') sur le sang, par MM. Laborde et Quinquaud..... 209 »
Hypnotique (*Voy.* Suggestion)..... 539 »
— *Voy.* Rectum (Injections gazeuses)..... 606 »
Hystérie (*Voy.* Amblyopie)..... 389 »
Hystérique (*Voy.* Paralysie).....
Hystéro-traumatique (Sur un cas d'amaurose), par M. Féré..... 178

I

Inanition (Rôle de l'eau potable dans l'inanition), par M. Laborde..... 632 »
Infusoires (Emploi de matières colorantes dans l'étude des) vivants, par M. A. Certes..... 206 »
Inhibition générale par excitation du pneumogastrique intact chez les animaux chloroformés, par M. Laffont..... 141 »
— et épuisement, par M. Ch. Féré..... 221 »
— générale par irritation cérébrale, par M. E. Dupuy..... 205 »
Injection (*Voy.* Rectum).
Induction lumineuse successive, par M. A. Charpentier..... 86 »
Inspiration (Sur la cause de la première) du fœtus, par M. E. Dupuy.... 16 »
Intensité (Relation entre l') apparente des sons et leur tonalité, par M. Charpentier..... 248 »

C. R. M.

Intermittences de la sensation sonore à la limite de la perception, par M. Gellé ..... 52 »
Intestinales (*Voy.* Lésions) ..... 359 »
Intoxications (Rôle du foie dans les), par Roger (G.-H.) 1re note ..... 63 »
2e note ..... 407 »
— (*Voy.* Sublimé) ..... 491 »
Invertébrés marins (Contraction idio-musculaire chez les), par M. de Varigny ..... 139 »
Inversion des viscères, par M. Chabry ..... 136 »
Irritation (Inhibition générale par) cérébrale, par M. E. Dupuy ..... 205 »
Irritation thermique du cerveau; ses effets, par M. E. Dupuy ..... 164 »

K

Karyokinèse (Observations de), dans l'épiderme des mammifères adultes, par MM. Duval et Retterer ..... 137 »
Kystes fusiformes des Péridiniens, par M. G. Pouchet ..... 256 »
Kyste (Débris épithéliaux paradentaires dans un) de l'ovaire, par M. L. Malassez ..... 260 »
Kystes dermoïdes (Etat parasitaire des) et du chalazion, par M. Poncet. 303

L

Larve de l'Erystalis (*Voy.* Tissu élastique) ..... 312 »
Larynx (Système vasculaire des poches du) de l'orang-outang, par M. Boulart 215 »
Lésions histologiques du foie dans les maladies infectieuses; leur rôle étiologique dans le catarrhe des enfants, par M. Laure ..... 257 »
— **intestinales** dues au sublimé, par MM. Charrin et Roger ..... 359 »
Lobes accessoires de la moelle du môle, par M. H. Vignal ..... 144 »
Ludwig (Appareil de) pour la mesure du sang qui traverse l'aorte en un temps donné, par M. Von Frey, de Leipzig ..... 179 »
Lumière (Influence de la) animale sur la rétine et sur les plaques photographiques, par M. R. Dubois ..... 130 »
— Son influence sur la fermentation, par M. P. Regnard ..... 197 »
— (Action chimique de la) solaire, par M. Duclaux ..... 392 »
— (Action de la) solaire sur le *Bacillus anthracis*, par M. J. Straus ..... 473 »
Lumineuse (Induction) successive, par M. A. Charpentier ..... 86 »
Lymphatique (Réseau) des amygdales, par M. Retterer ..... 27 »

M

Machine (Nouvelle) à titrer les mélanges de gaz et de vapeur, par M. R. Dubois. 308 »
Magnétisme (Influence du) sur l'orientation des colonies microbiennes, par M. R. Dubois ..... 127 »
— Remarques sur cette communication, par M. A. d'Arsonval ..... 128 »
— (Influence du) sur la fermentation, par M. P. Regnard ..... 197 »
Mammifères (Développement des cavités articulaires chez les), par M. Ed. Retterer ..... 45 »
Médecine légale (Application de l'histoire naturelle à la), par M. P. Mégnin ..... 234 »

	C. R.	M.
Mégalosplénie (*Voy.* Rate)	277	»
Mélanges (Machines à titrer les) de gaz et de vapeur, par M. R. Dubois	308	»
Mercure (Action physiologique du salicylate de), par M. Duprat	154	»
Mercurielles (Préparations). *Voy.* syphilitiques	365	369
Mesure (Appareil pour la) de la conductibilité acoustique des tissus vivants, par M. d'Arsonval	103	»
— **du sang** qui traverse le poumon en un temps donné, par MM. Gréhant et Quinquaud	159	»
— **du sang** qui traverse l'aorte en un temps donné (appareil de Ludwig), par M. Von Frey	179	»
— **directe** des phénomènes de courte durée, par M. d'Arsonval	235	»
— **instantanée** de la production de la chaleur animale, par M. d'Arsonval	274	»
— (Des) en électrothérapie, par M. d'Arsonval	588	»
Méthode oxydante dans le traitement des fièvres et de la fièvre typhoïde en particulier, par M. A. Robin	577	»
Métronome interrupteur, par M. Ch. Verdin	117	»
Microbes (et leurs germes dans les calculs salivaires), par M. Galippe	116	»
Microbes (Sur la culture des) de la tuberculose, par MM. Nocard et Roux	603	»
Microbes (*Voy.* Chalazion)	303	336
(*Voy.* Syphilis)	365	»
Microbiennes (Influence du magnétisme sur les colonies), par R. Dubois	127	»
Microscope (Chambre chaude pour le), par M. Vignal	110	»
Microscope (comme chambre claire et appareil à projection), par M. Fayel	405	»
Moelle épinière (Sur les centres respiratoires de la), par M. Wertheimer (E.)	34	»
— (Intégrité des cornes antérieures de la), dans un cas d'atrophie musculaire d'origine cérébrale, par M. Babinski	76	»
— (Prolongation exceptionnelle de certains actes réflexes de la), après la mort, par M. Brown-Séquard	101	»
— (Lobes accessoires de la — du môle), par M. Vignal	144	»
— (Intégrité de la) et des racines postérieures avec abolition du réflexe patellaire, par M. Déjerine	181	»
— (Retour rapide des mouvements respiratoires du tronc après section de la) cervicale, par M. Wertheimer	225	»
— (Anesthésie liée aux lésions de la), par M. Brown-Séquard	386	»
Môle (Lobes accessoires de la moelle du), par M. Vignal	144	»
Monstre cyclocéphalien (du genre rhinencéphale), par M. Debierre	184	»
Montres demi-individus latéraux, par M. Degagny	323	»
Morphologie des épithéliums, par M. A. Prenant	237	»
Mort (Prolongation exceptionnelle de certains actes réflexes de la moelle après la), par M. Brown-Séquard	101	»
Moteur (Sur un nouveau réflexe — très localisé), par M. Dastre	53	»
Moteurs (Intégrité des nerfs), dans un cas d'atrophie musculaire d'origine cérébrale, par M. Babinski	76	»
Mouvements musculaires et épilepsie malgré la section du pédoncule cérébral après l'excitation électrique du gyrus sigmoïde du même côté chez le chien), par M. Dupuy (E.)	19	»
Mouvements (Retour rapide des) respiratoires du tronc après section de la moelle cervicale, par M. Wertheimer	225	»
— (apparents d'un petit objet faiblement éclairé dans le champ visuel obscur), par M. A. Charpentier	226	»
Mouvement (Sensation et), par M. Ch. Féré	399	»

C. R. M.

Muqueuses (Préservation par des procédés simples de l'inflammation des), par M. Brown-Séquard ..... 109 »
Muscles (Voies de communication entre le cerveau et les), par M. Brown-Séquard ..... 75 »
— (Production de chaleur dans les), par M. d'Arsonval ..... 124 »
— (Anomalies des) et des nerfs, par M. Debierre ..... 176 »
— (Présence dans les) striés de l'homme, d'un système spécial de fibres entourées d'une gaine lamelleuse, par M. Babinsky ..... 629 »
Musculaire (Atrophie) d'origine cérébrale, par M. Babinski ..... 76 »
— (Contraction idio-), chez les invertébrés marins, par M. de Varigny ..... 139 »
— (Modifications de la température liées à la contraction), par M. Laborde... 296 »
— (Force électromotrice du courant nerveux et), par M. Mendelssohn ..... 403 »
— (Contraction — et chaleur animale), par M. Quinquaud ..... 410 »
— (*Voy.* Atrophie) ..... 582 »
Myopathie (atrophique progressive du type scapulo-huméral), par MM. Landouzy et Déjerine ..... 478 »
Myriapodes (lumineux), par M. R. Dubois 518 523

N

Naphtaline (*Voy.* Cataracte) ..... 614 »
Narcéine (Action physiologique et médicamenteuse), par M. J.-V. Laborde. 265 »
Nerfs (qui naissent du ganglion postérieur chez les Anodontes), par M. Joannes Chatin ..... 57 »
— (Suture des) à distance, par M. Assaky ..... 165 »
— (Anomalies des muscles et des), par M. Debierre ..... 176 »
— (qui naissent du ganglion postérieur de l'Unions), par M. J. Chatin ..... 242 »
— (Altération des), dans le rhumatisme articulaire aigu, par MM. Pitres et Vaillard ..... 288 »
— **mixtes** (Rôle de la sensibilité récurrente à la suite de la section des), par M. Laborde ..... 470 »
— (Centres trophiques et dégénération des), par M. Arloing ..... 553 »
Nerf médian (Suture primitive et directe du), par M. Bouisson ..... 571 »
Nerveuses (Cellules) périphériques du système viscéral des crustacés, par M. Rouch (G.) ..... 21 »
Nerveuse (Phénomène physique analogue à la conductibilité), par M. d'Arsonval ..... 171 »
Nerveux (Corpuscules) d'Adamkiewicz, par M. Vignal ..... 110 »
Nerveux (Influence du système), sur la circulation cardiaque, par M. Judée. 269 »
— (Nouvelles recherches sur le courant) axial, par M. M. Mendelssohn ..... 402 »
Noctiluques (Observations sur les), par M. Bovier-Lapierre ..... 549 »

O

Œil (Sur l'), des Péridiniens, par M. G. Pouchet ..... 223 »
Œufs (Segmentation des cellules des) d'Oursin, par M. Laulanié ..... 510 »
— (*Voy.* Dosage de la glycose) ..... 605 »
Oiseaux (*Voy.* Ovaire, ovules) ..... 280 »
— (*Voy.* Cellules) ..... 290 »
— (Expériences sur le cerveau des), par M. Richet ..... 306 »

C. R. M.

Ophthalmotonométrie par le son, par M. Gellé..... 239 »
Orang-outang (Système vasculaire des poches laryngiennes de l'), par M. Boulart..... 215 »
Oreille (Réflexe de direction de l'), chez le lapin, par M. Ch. Richet..... 307 »
Organisme (Formation des réserves dans l'), par M. L. Brasse..... 90 »
Ossification de l'appareil hyoïdien chez l'homme, par M. Retterer (Ed.)
1re note..... 71 »
2e note..... 105 »
Ostéotomie (Accidents de l'), par M. Beauregard..... 127 »
Oursin (*Voy.* Cellules)..... 510 »
Ovaire (Sur les connexions embryogéniques de l') et du corps de Wolff, par M. Laulanié..... 132 »
— (Débris épithéliaux paradentaires dans un kyste dentaire de l'), par M. Malassez..... 260 »
— (Sur les ovules mâles de l') embryonnaire des oiseaux, par M. Laulanié... 280 »
Ovules (*Voy.* Ovaire)..... 280 »
Oxalique (Gravelle à la fois urique et), par M. L. Garnier..... 229 »
Oxydante (Méthode) dans le traitement des fièvres, par M. A. Robin..... 577 »
Oxygène (*Voy.* Dosage)..... 621 »
Oxyhémoglobine (*Voy.* Hématoscopiques)..... 493 »
Oxyde de carbone (Elimination de l') après un empoisonnement partiel), par M. Gréhant..... 1re note... 166 »
2e note.... 183 »
— (Procédé de dosage de l') employé par Gréhant; vérification, par M. Œchsner de Coninck..... 202 »

P

Palais (Jeu du voile du) et des piliers au second temps de la déglutition, par M. J.-V. Laborde..... 211 »
Paniculatum (Solanum); action physiologique, par MM. Pinet et Duprat... 286 »
Paralysie (Sur une nouvelle espèce de) locale ou générale, par M. Brown-Séquard..... 131 »
— **radiale** (Recherches expérimentales et cliniques, par MM. Vulpian et Déjerine..... 187 »
— Remarques à propos de cette communication, par M. d'Arsonval..... 192 »
— **hystérique**, consécutive à un rêve, par M. Féré..... 511 »
Parasitaire (Etat) de la matière sébacée du chalazion, par M. Poncet..... 303 »
Parasite (Sur la présence d'un) dans les concrétions du scrotum, par M. V. Galippe..... 268 »
Parasites des calculs salivaires et rénaux, par M. V. Galippe..... 377 »
Perception sonore (Intermittences de la sensation à la limite de la), par M. Gellé..... 52 »
Périchondre et périoste (Sur l'origine des éléments constituant les), et sur le rôle et l'évolution de ces membranes, par M. Retterer..... 29 »
Péridiniens (Sur l'œil des), par M. G. Pouchet..... 223 »
— (Sur un nouveau) et son évolution..... 462 »
— (Sur les kystes fusiformes des), par M. G. Pouchet..... 256 »
Périoste (*Voy.* Périchondre).....
Persistance des troubles moteurs d'origine cérébrale, après ablation de la tête chez le canard, par M. Dubois (R.)..... 19 »

C. R. M.

Phénomène physique analogue à la conductibilité nerveuse, par M. A. d'Arsonval ..... 171 »
Photogénique (Fonction — chez les myriapodes), par M. Dubois ..... 518 »
— (Fonction) des podures, par M. Dubois ..... 600 »
Photographies stellaires, par M. G. Pouchet ..... 122 »
Phrénométrie. Application de la pléthysmographie à la phrénométrie, par M. Ch. Féré ..... 399 »
Piliers (Jeu du voile du palais et des) au second temps de la déglutition, par M. V.-J. Laborde ..... 211 »
Pigmentaires (Sur la coloration des cellules) avec les couleurs d'aniline, par MM. Pilliet et Talot ..... 252 »
Piliganine (Action physiologique de la), par M. G. Bardet ..... 357 »
Pipéridine (Note sur l'action physiologique de la), par MM. Œchsner de Coninck et Pinet ..... 1re note ..... 217 »
2e note ..... 461 »
Placenta (Processus vaso-formatif de la zone fonctionnelle du) maternel chez le cobaye, par M. Laulanié ..... 506 »
Plaie (*Voy.* Transplantation, greffe).
Platine chauffante, par M. Malassez ..... 352 »
Plaque chauffante, par M. Malassez ..... 353 »
— **de culture**, par M. Malassez ..... 355 »
Pléthysmographie (Application de la) à la phrénométrie, par M. Ch. Féré ..... 399 »
Podures (*Voy.* Photogénique (fonction) ..... 601 »
Poids (Sensations de), par M. A. Charpentier ..... 169 »
— (*Voy.* Cerveau) ..... 363 »
Poissons (Expériences sur la vie des) dans certains milieux, par M. Ch. Richet ..... 482 »
— (Des milieux acides et basiques dans lesquels peuvent vivre les — de mer. 488 »
Polythélie héréditaire (Sur un cas remarquable de), par M. R. Blanchard ..... 362 »
Poules (Identité du favus des) et du favus de l'homme, par M. Neumann. 173 »
— Remarques, par M. Mégnin ..... 174 »
— Réponse de M. Neumann ..... 216 »
Pouls inverse dans l'anévrysme de la première portion de l'aorte, par M. Poncet de Cluny ..... » 1
— dans les anévrysmes de l'aorte et des grosses artères, par M. François-Franck ..... 1 »
Poumons (Volume du sang qui traverse les) en un temps donné, par MM. Gréhant et Quinquaud ..... 159 »
Pneumogastrique (Inhibition par excitation du) chez les animaux chloroformés, par M. Laffont ..... 141 »
— (Effet de l'excitation du) chez les animaux anesthésiés, par M. Laffont.... 193 »
— Différence des effets circulatoires de l'excitation des deux), par M. Laffont 194 »
— Remarques sur cette communication, par M. François-Franck ..... 214 »
Pression (Influence de la) sur la fermentation, par M. P. Regnard ..... 197 »
Prévention d'affections catarrhales par des procédés simples, par M. Brown-Séquard ..... 109 »
Procédé de dosage de l'oxyde de carbone employé par Gréhant. Vérification par Œchsner de Coninck ..... 202 »
Prolongation exceptionnelle de certains actes réflexes de la moelle épinière après la mort, par M. Brown-Séquard ..... 101 »

C. R. M.

Protoplasmas (Sur la synthèse des), par M. Degagny..... 175 »
Psoriasis (*Voy.* Syphilitique)..... 365 »
Psycho-moteurs (Chien privé des centres), par M. E. Dupuy..... 205 »
Pupillaires (Fibres) de la bandelette optique, par M. Darkchevitch..... 529 »
Punaise de lit; ses appareils odoriférants; leurs modifications d'après l'âge de l'insecte, par M. Kunckel d'Herculaïs..... 375 »

R

Racines postérieures (Intégrité de la moelle et des) avec abolition du réflexe patellaire, par M. Déjerine..... 181 »
Radiale (Recherches expérimentales et cliniques sur la paralysie), par MM. Vulpian et Déjerine..... 187 »
Remarques à propos de cette communication, par M. d'Arsonval..... 192 »
Rage humaine après neuf mois d'incubation, par M. L. Jagot..... 10 »
Rate (Apoplexie de la) chez un chien trépané, par M. Grigorescu..... 293 »
— (Circulation de la) dans ses rapports avec la mégalosplénie, par M. Grigorescu..... 1re note..... 277 »
2e note..... 417 »
3e note..... 501 »
Réaction (*Voy.* Urines)..... 452 »
Rectum (Danger des injections d'hydrogène sulfuré dans le), par M. Peyron. 515 »
— (Injections gazeuses dans le) pour le traitement des affections pulmonaires, par M. Morel..... 559 »
— (Valeur hypnotique des injections dans le) d'acide carbonique et de gaz sulfhydrique, par MM. Spilmann et Parisot..... 606 »
Récurrente (*Voy.* Sensibilité)..... 470 »
Réflexe moteur (Sur un nouveau) très localisé, par M. Dastre..... 53 »
— du nerf sciatique sur la glande sous-maxillaire, par M. E. Gley..... 79 »
— **patellaire** (Abolition du) avec intégrité de la moelle et des racines postérieures, par M. Déjerine..... 181 »
— de direction de l'oreille chez le lapin, par M. Ch. Richet..... 307 »
Réflexes (Prolongation exceptionnelle de certains actes) de la moelle épinière après la mort, par M. Brown-Séquard..... 101 »
Rein (*Voy.* Epithélium)..... 325 »
Réseau (lymphatique des amygdales, disparition et connexions du), par M. Retterer..... 27 »
Réserves (Formation des) dans l'organisme, par M. L. Brasse..... 90 »
Respiration (Phases du dégagement de l'acide carbonique dans la) des êtres vivants, par M. d'Arsonval..... 161 »
— (Influence de la fréquence de la) sur la chaleur chez le chien, par M. Ch. Richet..... 397 »
— (*Voy.* Dosage)..... 621 »
Respiratoires (Centres) de la moelle épinière, par M. Wertheimer (E.).... 34 »
— (Retour rapide des mouvements) du tronc après section de la moelle cervicale, par M. Wertheimer..... 225 »
— (Sur les centres), par M. V. Laborde..... 287 »
Rétine (Influence de la lumière émise par les animaux sur la), par R. Dubois..... 130 »
Rétrécissement spasmodique de l'urèthre, guéri par la suggestion, par M. Ramey..... 309 »

C. R. M.

Rêve (Paralysie hystérique consécutive à un), par M. Féré..... 511 »
Rhumatisme articulaire aigu (Altération des nerfs dans le), par MM. Pitres et Vaillard..... 288 »

S

Salicylate de mercure; son action physiologique, par M. Duprat..... 154 »
Salivaire (*Voy.* Calcul)..... 377 »
Salol (Action antiseptique du), par M. Pinet..... 450 »
Sang (Découverte d'une substance cristalline toxique dans le) des éclamptiques, par MM. Doléris et Butte. 1re note..... 82 »
— 2e note..... 97 »
— (Volume du) qui traverse les poumons en un temps donné, par MM. Gréhant et Quinquaud..... 159 »
— (Mesure du volume de) qui traverse l'aorte en un temps donné (appareil de Ludwig), par M. Von Frey, de Leipzig..... 179 »
— (Action de l'hypnone sur le), par MM. Laborde et Quinquaud..... 209 »
— (Sur l'acide carbonique du), par MM. Gréhant et Quinquaud..... 218 »
— (*Voy.* Dosage)..... 605 »
Sanguin (Système des amygdales), par M. Retterer..... 582 »
Saturnisme aigu (Élimination du fer et du plomb par la peau et le rein dans le), par M. Lavrand..... » 29
Sciatique (Action réflexe du nerf) sur la glande sous-maxillaire, par M. Gley (E.)..... 79 »
Scrotum (Parasite dans les concrétions du), par M. V. Galippe..... 268 »
Sécrétion urinaire (Contribution à l'étude de la), par MM. Lépine (R.) et Aubert (P.)..... 13 »
Sécréteur (*Voy.* Epithélium)..... 325 »
Segmentation (*Voy.* Cellules)..... 510 »
Séminifères (Tubes); leur homologie avec les cordons médullaires de l'ovaire, par M. Laulanié..... 132 »
Sensation sonore (Intermittences de la) à la limite de la perception, par M. Gellé..... 52 »
— **de poids**, par M. A. Charpentier..... 169 »
— **et mouvement**. Application de la pléthysmographie à la phrénométrie, par M. Ch. Féré..... 399 »
Sensibilité (*Voy.* Amblyopie)..... 389 »
— (*Voy.* Anesthésie)..... 386 »
— (Altérations de la) à la suite de lésions des centres psycho-moteurs, par M. E. Dupuy..... 465 »
— **récurrente** (Etat et rôle de la) après la section des nerfs mixtes, par M. Laborde..... 470 »
— (Rôle de la) du tympan dans l'orientation au bruit, par M. Gellé..... 448 »
Septicémie (Note sur une) du lapin, par M. Daremberg..... 457 »
Seringue à injections hypodermiques facilement stérilisable, par M. Straus (J.)..... 37 »
Seringue à inoculation, par M. Malassez..... 355 »
Solaire (Action chimique de la lumière), par M. E. Duclaux..... 392 »
Solanum paniculatum (Action physiologique), par MM. Pinet et Duprat. 286 »
Son (Mesure de la conductibilité des tissus vivants pour le), par M. d'Arsonval..... 103 »

C. R. M.

Son (Ophthalmotonométrie par le), par M. Gellé..... 239 »
— (Intensité apparente et tonalité des), par M. Charpentier..... 248 »
— (Affaiblissement mutuel de plusieurs), par M. Charpentier..... 263 »
Sonore (Durée de l'excitation) nécessaire à la perception. Acoumètre, par M. Gellé..... 38 »
— (Intermittences de la sensation) à la limite de la perception, par M. Gellé. 52 »
Spasme (*Voy.* Urèthre, suggestion)..... 309 »
Spectroscope (*Voy.* Hématospectroscope)..... 445 »
Splénique (Circulation). *Voy.* Rate..... 277 »
Stellaire (Photographie), par M. G. Pouchet..... 122 »
Stérilisable (Seringue — à injections hypodermiques), par M. Straus (J.).. 37 »
Strongle géant chez l'homme; nouvelle observation, par M. R. Blanchard..... 37[illegible] »
Sublimé (Lésions intestinales dues au), par MM. Charrin et Roger..... 359 »
— (Traitement local des syphilides et du lupus par le), par M. Hallopeau..... 369 »
— **corrosif** (Intoxication par le), employé comme antiseptique, par M. Butte..... 491 »
— (Intoxication par le sublimé corrosif employé pour le lavage des plaies et des muqueuses saines), par MM. Doléris et Butte..... 562 »
Substance blanche du cerveau (Temps perdu à la suite de l'excitation électrique de la), par M. Dupuy (E.)..... 54 »
Suggestion hypnotique (Spasme de l'urèthre guéri par), par M. Ramey. 309 »
— (Observations de) hypnotique, par MM. Fontan et Ségard..... 539 »
Sulfhydrique (Gaz). *Voy.* Rectum (injections gazeuses)..... 606 »
Sulfuré (Hydrogène), par M. Peyron..... 67 »
— — par M. Laborde..... 113 »
Suture des nerfs à distance, par M. Assaky..... 165 »
— primitive et directe du nerf médian, par M. Bouisson..... 571 »
Synthèse des protoplasmas, par M. Degagny..... 175 »
— des alcaloïdes, par M. Œchsner de Coninck..... 319 »
Syphilis (Traitement de la), par la méthode de Scarenzio, par M. Balzer.... 512 »
Syphilitiques (Efflorescences), leur nature microbienne, par M. Gilles de la Tourette..... 365 »
— Psoriasis; traitement local par le sublimé, par M. Gilles de la Tourette.. 365 »
Système (Note sur le) vasculaire des poches laryngiennes de l'orang-outang, par M. Boulart..... 215 »
— **nerveux**; son influence sur la circulation cardiaque, par M. Judée..... 269 »

T

Tannin (Action thérapeutique du) dans la tuberculose, par MM. Raymond et Arthaud..... 489 »
Tartre dentaire (Mode de formation du), par M. V. Galippe..... 116 »
Température (Abaissement de la) des fiévreux par l'air ambiant, par M. de Souza..... 203 »
— (Modifications de la) liées à la contraction musculaire, par M. Laborde... 296 »
— (*Voy* Hyperthermie)..... 304 »
Température (*Voy.* Chaleur)..... 397 »

C. R. M.

Temps perdu à la suite de l'électrisation des circonvolutions cérébrales et de la substance blanche, par M. Dupuy (E.) ..... 54 »
Testicule embryonnaire du poulet; son épithélium germinatif, par M. Laulanié. 87 »
Thermogénèse (Anesthésiques et), par M. d'Arsonval ..... 274 »
Tissus vivants (Mesure de la conductibilité des) pour le son, par M. d'Arsonval ..... 103 »
Tissu élastique (Sur un prétendu nouveau type de), par M. Cazagnaire ..... 312 »
Tœnia solium fenêtré, par M. Marfan ..... 63 »
— (Nouvelle observation de — nana), par M. R. Blanchard ..... 326 »
— (Sur une nouvelle anomalie des), par M. R. Blanchard ..... 332 »
Tonalité (Intensité apparente et — des sons, par M. Charpentier ..... 248 »
Toxicité (*Voy.* Urine).
Toxique (Découverte d'une substance cristalline — dans le sang des éclamptiques), par MM. Doléris et Butte ..... 82 »
Transfert (*Voy.* Aimant).
Transplantation de la peau de grenouille sur une plaie bourgeonnante de brûlure, par M. Dubousquet-Laborderie ..... 574 »
Traumatique (Sur un cas d'amaurose hystéro-), par M. Féré ..... 178 »
Travail du cœur (*Voy.* Cœur) ..... 381 »
Trépanation (Apoplexie de la rate chez un chien à la suite de la), par M. Grigorescu ..... 293 »
Tricophyton tonsurans (Sur le), par M. E. Duclaux ..... 14 »
Throphiques (Centres). (*Voy.* Dégénération, centres, nerfs) ..... 553 »
Tube capillaire porte-objet, par M. Chabry ..... 322 »
Tuberculose (*Voy.* Microbes) ..... 600 »
— (*Voy.* Tannin).
Tumeurs (Le cœur et les — de l'abdomen), par M. Sebileau ..... 414 »
Tympan (Corde du); son action gustative; son origine réelle, par M. Gley (E.). 61 »
— (*Voy.* Sensibilité du).
Typhoïde (Fièvre). *Voy.* Oxydante (méthode) ..... 577 »

U

Ulcère phagédénique des pays chauds, par M. Petit ..... 437 »
Unios (Nerfs qui naissent du ganglion postérieur de l'), par M. J. Chatin ..... 242 »
Uréthane (Recherche sur l'action physiologique de l'), par MM. Mairet et Combemale ..... 1re note ..... 119 »
2e note ..... 147 »
— (Influence de l'), sur l'excrétion des éléments de l'urine, par M. Garnier (L.) ..... 229 »
Urèthre (Spasme de l'), guéri par suggestion, par M. Ramey ..... 309 »
Urinaire (Contribution à l'étude de la sécrétion), par MM. Lépine (R.) et Aubert (P.) ..... 13 »
Urine (Influence de l'uréthane sur l'excrétion des éléments de l'), par M. Garnier (L.) ..... 229 »
Urines (Réaction des) renfermant des albuminoïdes ou des corps analogues, par M. Quinquaud ..... 452 »
— (Toxicité de l') normale du lapin, par MM. Charrin et Roger ..... 607 »
Urique (Gravelle à la fois) et oxalique, par M. Garnier ..... 229 »

V

C. R. M.

Vague (Nerf) (*Voy.* Pneumogastrique).
Vasculaire (Système) des poches laryngiennes de l'orang-outang, par M. Boulard ..... 215 »
Vaso-formatif. Sur le processus de la zone fonctionnelle du placenta maternel chez le cobaye, par M. Laulanié ..... 506 »
Vibrations (Etude physiologique des) du diapason, par M. Féré (Ch.) ..... 195 »
Viscéral (Système) des crustacés; ses cellules nerveuses périphériques, par M. Rouch (G.) ..... 21 »
Viscères (Sur l'inversion des), par M. Chabry ..... 136 »
Visuel (Mouvements apparents d'un petit objet faiblement éclairé dans le champ obscur), par M. Charpentier ..... 226 »
Voile du palais (Jeu du) et des piliers au second temps de la déglutition, par M. J.-V. Laborde ..... 211 »
Volume du sang qui traverse les poumons en un temps donné, par MM. Gréhant et Quinquaud ..... 159 »
— — qui traverse l'aorte en un temps donné (appareil de Ludwig), par M. Von Frey, de Leipzig ..... 179 »

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

		C. R.	M.
Arloing	Dégénération du centre trophique des nerfs	553	»
Arsonval (A. d').	A propos de l'expérience de Richet (Ch.)	42	»
—	Sur un appareil destiné à mesurer la conductibilité des tissus vivants par le son	103	»
—	Calorimètre enregistreur différentiel	104	»
—	Production de chaleur dans les muscles	124	»
—	Procédé pour enregistrer les phases du dégagement de l'acide carbonique dans la respiration des êtres vivants	161	»
—	Acoumètre à extra-courant, appareil pour mesurer l'acuité auditive	163	»
—	Sur un phénomène physique analogue à la conductibilité nerveuse	171	»
—	Remarques sur une note de MM. Vulpian et Déjerine relative à la paralysie radiale	192	»
—	Electrodes impolarisables et excitateur électrique	228	»
—	Chronomètre à embrayage magnétique pour la mesure directe des phénomènes de courte durée (de 1 seconde à 1/500 de seconde)	235	»
—	Les anesthésiques et le thermogénèse ; méthode pour mesurer instantanément les moindres variations dans la production de la chaleur animale	274	»
—	Des mesures en électrothérapie	588	»
Assaky (G.)	Suture des nerfs à distance	165	»
Aubert (P.)	*Voy.* Lépine.		

B

Babinski	Atrophie musculaire d'origine cérébrale, avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs moteurs	76	»
—	Transmission de certains phénomènes nerveux d'un sujet à un autre sous l'influence de l'aimant	475	»
—	Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse	629	»
Balzer	Evolution anatomique et diagnostic du chancre mou	155	»
	Remarques sur cette communication, par M. Leloir	158	»

		C. R.	M.
Balzer	Note additionnelle par M. Balzer	159	»
—	Traitement de la syphilis par la méthode de Scarenzio; injections sous-cutanées de Calomel en suspension dans l'huile de vaseline	512	»
Bardet (G.)	Note sur l'action physiologique de la Piliganine	357	»
Beauregard (K.)	Sur les accidents de l'ostéotomie	127	»
Bernard (Claude)	(Inauguration de la statue de)	11	»
Bert (P.)	Allocution d'adieux à la Société	55	»
—	Discours à l'inauguration de la statue de Claude Bernard	11	»
Berthelot	Discours à l'inauguration de la statue de Claude Bernard	13	»
Blanchard (R.)	Nouvelle observation de Tœnia nana	326	»
—	Sur une nouvelle anomalie des Tœnias	332	»
—	Sur un cas remarquable de polythélie héréditaire	362	»
—	Nouvelle observation de strongle géant chez l'homme	379	»
Bouchard et Charrin	La cataracte produite par la naphtaline	614	»
Boucheron	Du chalazion microbien expérimental	336	»
Bouillot (L.)	Sur l'épithélium sécréteur du rein des batraciens	325	»
Bouisson	Présentation d'un malade ayant subi la suture primitive et directe du nerf médian	571	»
Boulart (R.)	Note sur le système vasculaire des poches laryngiennes de l'orang-outang	215	»
Bovier-Lapierre	Observations sur les noctiluques	549	»
Brasse (L.)	Contribution à l'étude de la formation des réserves dans l'organisme	90	»
—	Sur le rôle de la dissociation en biologie	320	»
Brown-Séquard	Faits relatifs aux voies de communication entre le cerveau et les muscles	75	»
—	Prolongation exceptionnelle de certains actes réflexes de la moelle épinière après la mort	101	»
—	Simples procédés pour la prévention, dans certaines circonstances, d'affections catarrhales ou d'inflammations de nombre d'organes ou des muqueuses nasale, bucco-pharyngée, laryngée, trachéale ou bronchiale	109	»
—	Sur une nouvelle espèce de paralysie locale ou générale, avec ou sans altération des sens et de la sensibilité générale	131	»
—	Nouveaux faits relatifs à l'anesthésie liée aux lésions organiques de la moelle épinière	386	»
Butte (L.)	De l'intoxication par le sublimé corrosif employé comme antiseptique	491	»
—	*Voy.* Doléris.		

C

Cazagnaire	Note sur un prétendu « nouveau » type de tissu élastique observé par M. Viallanes chez la larve de l'Erystalis	312	»
Certes (A.)	De l'emploi des matières colorantes dans l'étude physiologique et histologique des Infusoires vivants	206	»
Chabry	Sur l'inversion des viscères	136	»
Chabry (L.)	Tube capillaire porte-objet; perforation des éléments cellulaires	322	»
—	Notes sur les monstres demi-individus latéraux	323	»

		C. R.	M.
CHABRY (L.).....	Traumatisme des cellules de segmentation des œufs d'oursin	510	»
CHARPENTIER (A.)	De l'induction lumineuse successive.....	86	»
—	Sur les sensations de poids.....	169	»
—	Mouvement apparent d'un petit objet faiblement éclairé dans le champ visuel obscur.....	226	»
—	Relation entre l'intensité apparente des sons et leur tonalité.	248	»
—	Sur l'affaiblissement mutuel de plusieurs sons.....	263	»
CHARRIN et G.-H. ROGER.	Des lésions intestinales dues à l'action du sublimé..	359	»
—	Toxicité des urines normales du lapin.....	607	»
CHARRIN.....	*Voy.* Bouchard.		
CHATIN (J.).....	Nerfs qui naissent du ganglion postérieur chez les Anodontes	57	»
—	Nerfs qui naissent du ganglion postérieur chez les Unios....	242	»
—	Anomalies de l'appareil digestif chez la douve lancéolée....	244	»
CHAUVEAU.....	Discours à l'inauguration de la statue de Claude Bernard....	18	»
COMBEMALE.....	*Voy.* Mairet.		

D

DANYSZ.....	Contribution à l'étude de la multiplication des Englènes...	453	»
—	Un nouveau péridinien et son évolution.....	462	»
DAREMBERG.....	Note sur une septicémie du lapin.....	457	»
DARKCHEVITCH...	Des fibres pupillaires de la bandelette optique.....	529	»
DASTRE.....	Sur un nouveau réflexe moteur très localisé.....	53	»
—	Observations à propos du dosage de la glucose dans le sang, dans le foie des mammifères et dans l'œuf des oiseaux....	605	»
—	Discours à l'inauguration de la statue de Claude Bernard....	21	»
DEBIERRE (Ch.)..	Anomalies des muscles et des nerfs.....	176	»
—	Sur un monstre cyclocéphalien du genre rhinencéphale.....	184	»
DEGAGNY.....	Sur la formation des cellules et la synthèse des protoplasmas.	175	»
—	Des phénomènes antérieurs à la division cellulaire; dédoublements des matières chromatiques. Le filament ou la matière solide; la gelée protoplasmique interposée ou matière fluide.....	343	»
—	De la colorabilité successive des diverses parties des fils achromatiques et de la progression des matières chromatiques nucléaires vers la zone équatoriale.....	346	»
DÉJERINE (J.)....	Sur un cas d'abolition du réflexe patellaire avec intégrité de la moelle épinière et des racines postérieures.....	181	»
—	*Voy.* Landouzy.		
—	*Voy.* Vulpian.		
DOLÉRIS et BUITE.	Recherches expérimentales sur l'intoxication par le sublimé corrosif employé pour le lavage des muqueuses saines et des plaies.....	562	»
—	Recherches chimiques et expérimentales sur l'éclampsie. — Découverte d'une substance toxique cristalline dans le sang des éclamptiques.....	82	»
—	Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'éclampsie; découverte d'une substance toxique dissoute dans le sang.....	97	»
DUBOIS (R.).....	Persistance des troubles moteurs d'origine cérébrale, après ablation de la tête, chez le canard.....	19	»
—	Influence du magnétisme sur l'orientation des colonies microbiennes.....	127	»

		C. R.	M.
Dubois (R.).....	(Remarques sur cette communication) par d'Arsonval.....	128	»
—	Action de la lumière émise par les êtres vivants sur la rétine et sur les plaques au gélatino-bromure.....	130	»
—	Note sur la suppression de la douleur pendant l'accouchement par l'application de cocaïne.....	299	»
—	Nouvelle machine à titrer les mélanges de gaz et de vapeur..	308	»
—	De la fonction photogénique chez les myriapodes.....	518	»
—	De la fonction photogénique chez les podures.....	600	»
Dubousquet-Laborderie.	Transplantation de la peau de grenouille sur une plaie bourgeonnante de brûlure.....	574	»
Duclaux (E.)...	Sur le tricophyton tonsurans.....	14	»
—	Sur l'action chimique de la lumière solaire.....	392	»
Duprat.....	Anacamptomètre clinique.....	151	»
—	Action physiologique du salicylate de mercure.....	154	»
—	Sur l'action physiologique du solanum paniculatum.....	286	»
—	*Voy.* Pinet.		
Dupuy (E.).....	Sur la cause de la première inspiration du fœtus.....	16	»
—	Mouvements musculaires et épilepsie, malgré la section du pédoncule cérébral, après l'excitation électrique du gyrus sigmoïde du même côté, chez le chien.....	19	»
—	Temps perdu lorsqu'on électrise les circonvolutions cérébrales ou la substance blanche sous-jacente.....	54	»
—	Extirpation des centres appelés psycho-moteurs chez un chien, non suivie de dérangement appréciable.....	74	»
—	Chien ayant conservé toute la spontanéité de ses mouvements après ablation des centres psycho-moteurs.....	126	»
—	Effets de l'irritation thermique du cerveau.....	164	»
—	Chien privé des centres psycho-moteurs.....	205	»
—	Inhibition générale par irritation cérébrale.....	205	»
—	Ablation des centres psycho-moteurs; conservation des facultés motrices chez le chien.....	272	»
—	Sur l'ablation du cervelet du chien.....	272	»
—	Expériences tendant à démontrer que les courants électriques appliqués à la surface des points appelés psycho-moteurs agissent sur d'autres parties de l'encéphale à l'exclusion de ces dits centres.....	273	»
—	Des effets anaphrodisiaques du café.....	361	»
—	Nouvelle présentation d'un chien privé de ses centres psycho-moteurs.....	375	»
—	Altérations de la sensibilité à la suite de lésions des centres appelés psycho-moteurs.....	465	»
Duval (M.).....	Rapport sur l'autopsie d'un chien privé, par M. Dupuy, de ses centres psycho-moteurs.....	371	»
Duval (M.) et Retterer (Ed.).	Observation de karyokinèse dans l'épiderme des mammifères adultes.....	137	»

F

Fayel.....	Le microscope avec son oculaire employé comme chambre claire et comme appareil à projections.....	405	»
—	Lamelle électrique Barbey.....	406	»

		C. R.	M.
Féré (Ch.).....	Sur un cas d'amaurose hystéro-traumatique.....	178	»
—	Contribution à l'étude physiologique des vibrations du diapason.	195	»
—	Inhibition et épuisement.....	221	»
—	Note sur le poids du cerveau chez les sujets à crâne métoptique.	363	»
—	Notes pour servir à l'histoire de l'amblyopie hystérique. (Exercice de la sensibilité).....	389	»
—	Sensation et mouvement. Changement de volume des membres sous l'influence des excitations périphériques et des représentations mentales. — Application du pléthysmographe à la phrénométrie.....	399	»
—	Note sur un cas de paralysie hystérique consécutive à un rêve.	511	»
François-Franck.	Diagnostic physique des anévrysmes de l'aorte et des grosses artères.....	1	»
—	Remarques sur une communication de M. Laffont ayant pour titre : Différence des effets produits sur la pression sanguine et les battements du cœur par l'excitation des deux nerfs vagues.....	214	»
Fontan et Ségard.	Observations de suggestion thérapeutique.....	539	»
Frémy.....	Discours à l'inauguration de la statue de Claude Bernard...	17	»
Frey (von).....	Sur un appareil de M. Ludwig permettant de mesurer la quantité de sang qui traverse l'aorte en un temps donné..	179	»

G

Galippe (V.)....	Mode de formation du tartre et des calculs salivaires; considérations sur la production des calculs en général; présence des microbes ou de leurs germes dans les concrétions....	116	»
—	Note sur les altérations des dents dans l'ataxie locomotrice..	231	»
—	Note sur la présence d'un parasite dans les concrétions développées sur le scrotum.....	268	»
—	Calcul salivaire de la glande sous-maxillaire. Présence d'un parasite.....	377	»
—	Calcul rénal. Présence de nombreux parasites.....	378	»
Garnier (L.)....	Influence de l'uréthane sur l'excrétion des éléments de l'urine.	229	»
—	Sur un cas de gravelle à la fois urique et oxalique.....	234	»
Gellé.....	De la durée de l'excitation sonore nécessaire à la perception. Acoumètre basé sur cette notion.....	38	»
—	Fatigue de l'accommodation. Arrêt de l'accommodation. Intermittences de la sensation sonore à la limite de la perception.	52	»
—	Ophthalmotonométrie par le son.....	239	»
—	Rôle de la sensibilité du tympan dans l'orientation au bruit.	448	»
Gilles de la Tourette.	Contribution à la détermination de la nature microbienne des efflorescences cutanées d'origine syphilitique.....	365	»
	Traitement du psoriasis palmaire et plantaire par les bains locaux de sublimé.....	365	»
Gley (E.).....	Note sur l'action gustative de la corde du tympan et sur l'origine réelle de ce nerf.....	61	»
—	De l'action réflexe du nerf sciatique sur la glande sous-maxillaire	79	»
Gréhant (N.)....	Nouvelles recherches sur l'élimination de l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel. 1re note.....	166	»
	2e note.....	183	»

C. R. M.

GRÉHANT (N.)... Moyen de prévenir les accidents produits par l'atmosphère intérieure des puits..... 455 »
— ..... Allocution prononcée au sujet de la mort de M. P. Bert..... 497 »
GRÉHANT et QUINQUAUD. Recherches expérimentales sur la mesure du volume du sang qui traverse les poumons en un temps donné..... 159 »
— ..... Note sur l'acide carbonique du sang..... 218 »
GRIGORESCU..... Rech. expérim. sur la physiologie normale et pathologique de la circulation splénique par rapport à la mégalosplénie.
1re note..... 277 »
2e note..... 417 »
3e note..... 501 »
— Apoplexie de la rate chez un chien qui avait subi la trépanation..... 293 »
GRIMAUX..... Réponse à l'allocution de M. Paul Bert..... 56 »

H

HALLOPEAU..... Note sur l'emploi local des préparations mercurielles dans le traitement des syphilides et du lupus..... 369 »
HANRIOT et Ch. RICHET. Nouveau procédé de dosage de l'oxygène et de l'acide carbonique de la respiration..... 621 »
HÉNOCQUE..... Hémato-spectroscope à fente unique..... 445 »
— Recherches hématoscopiques sur la quantité d'oxyhémoglobine chez l'homme et divers animaux..... 493 »
HUET..... Note sur un myriapode lumineux trouvé à la Fère (Aisne).. 523 »

J

JAGOT (L.)..... Observation d'un cas de rage humaine suivie de mort rapide, après neuf mois d'incubation..... 10 »
JUDÉE..... Action du système nerveux sur la circulation cardiaque..... 269 »

K

KUNCKEL D'HÉRCULAIS. La punaise de lit et ses appareils odoriférants. — Changements de situation et de forme de ces appareils aux différents âges de l'insecte..... 375 »

L

LABORDE (J.-V.). Sur l'action physiologique et toxique de l'hydrogène sulfuré et en particulier sur le mécanisme de cette action..... 113 »
— Procédé pour constater chez le chien le jeu du voile du palais et des piliers au second temps de la déglutition..... 211 »
— La narcéine : son action physiologique et médicamenteuse... 265 »
— Sur les centres respiratoires, à propos d'une note de M. Wertheimer..... 287 »

		C. R.	M.
LABORDE (J.-V.)..	Des modifications de la température animale liées à la contraction, musculaire, et de leur cause	296	»
—	Note sur un cas d'ectopie congénitale du cœur chez un cobaye et sur le tracé type d'une révolution cardiaque, comparé à celui de l'homme	315	»
—	Contribution à l'étude du travail fonctionnel du cœur; accroissement de l'amplitude et de l'énergie des battements à la reprise qui suit le repos momentané par arrêt diastolique	381	»
—	Sur l'état et le rôle de la sensibilité et des fibres récurrentes à la suite des phénomènes qui accompagnent la section expérimentale ou pathologique des nerfs mixtes, en particulier du nerf médian	470	»
—	Du rôle de l'eau potable dans l'inanition	632	»
LABORDE et QUINQUAUD.	Action de l'hypnone sur le sang	209	»
LAFFONT (M.)...	Effets de l'excitation du nerf vague chez les animaux anesthésiés par le chloroforme ou l'hydrate de chloral en injections veineuses. — Différence des effets produits sur la pression vasculaire et les battements du cœur par les excitations des deux nerfs vagues	193	»
—	Inhibition générale provoquée chez les animaux chloroformés par les excitations du nerf pneumogastrique intact	141	»
LAFON (Th.).....	Les digitalines françaises et allemandes au point de vue des réactions chimiques et de la pureté des produits	236	»
LANDOUZY et DÉJERINE.	Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive à type scapulo-huméral	478	»
LATASTE (J.)....	De l'existence de dents canines à la mâchoire supérieure des damans; formule dentaire de ces petits pachydermes	394	»
LAULANIÉ.....	Sur le mode d'évolution et la valeur de l'épithélium germinatif dans le testicule embryonnaire du poulet	87	»
—	Sur les connexions embryogéniques des cordons médullaires de l'ovaire avec les tubes du corps de Wolff et leur homologie avec les tubes séminifères (mammifères)	132	»
—	Sur les ovules mâles de l'ovaire embryonnaire des oiseaux	280	»
—	Sur le processus vaso-formatif qui préside à l'édification de la zone fonctionnelle du placenta maternel chez le cobaye	506	»
—	Sur les effets des excitations artificielles du cœur chez les mammifères	»	29
LAURE.....	Des lésions histologiques du foie dans les maladies infectieuses et de leur rôle étiologique dans la cirrhose des enfants	257	»
LAVRAND.....	Élimination du fer et du plomb par la peau et le rein dans le saturnisme aigu	»	9
LÉPINE (R.) et AUBERT (P.)	Contribution à l'étude de la sécrétion urinaire	13	»

M

MAIRET et COMBEMALE.	Recherches sur l'action physiologique de l'uréthane	119	»
—	Recherches sur l'action physiologique de l'uréthane	147	»
MALASSEZ (L.)...	Sur l'existence de débris épithéliaux paradentaires dans un kyste dentaire de l'ovaire	260	»

		C. R.	M.
MALASSEZ (L.)...	Présentation d'instruments : hémochromomètre ; cuves micro-spectroscopiques ; platine chauffante ; plaque chauffante, etc.	349	»
MARFAN.....	Recherches sur un tœnia solium fenêtré	63	»
MAUREL.....	Remarques sur la fièvre jaune	245	»
MÉGNIN.....	Remarques sur la communication de M. Neumann relative au favus des poules	174	»
—	Un nouvel exemple de l'application de l'histoire naturelle à la médecine légale	234	»
—	Nouvelles études anatomiques et physiologiques sur les glyciphages	524	»
MENDELSSOHN (M.)	Nouvelles recherches sur le courant nerveux axial	402	»
—	Sur la détermination de la force électromotrice du courant nerveux ou musculaire avec des électrodes impolarisables mais non homogènes	403	»
MEUNIER (V.)....	Avenir des espèces. Les animaux perfectibles	255	»
MOREL (V.).....	Sur la méthode des injections rectales gazeuses dans le traitement des affections pulmonaires	559	»

N

NEUMANN (G.).....	Identité du favus des poules et du favus de l'homme	173	»
—	Sur le favus des poules	216	»
NOCARD DE ROUX.	Sur la culture du microbe de la tuberculose	603	»

O

ŒCHSNER DE CONINCK.	Quelques observations relatives à la classification des alcaloïdes naturels et artificiels	49	»
—	Vérification du procédé de dosage de l'oxyde de carbone employé par M. Gréhant	202	»
—	Nouvelles observations sur la classification des alcaloïdes. 1re note	251	»
	2e note	275	»
—	Contribution à la synthèse des alcaloïdes. — Note préliminaire	319	»
ŒCHSNER DE CONINCK et PINET.	Note préliminaire sur l'action physiologique de la pipéridine ordinaire	217	»
—	Note sur l'action physiologique de la pipéridine ordinaire	461	»

P

PARISOT (P.).....	(*Voy.* Spillmann).		
PAUL (Constantin).	Remarques sur la balance avec appareil enregistreur	548	»
PERRIER (Ed.)...	Considérations générales déduites de recherches récentes sur l'organisation des échinodermes	615	»
PETIT.....	Sur l'ulcère phagédénique des pays chauds	437	»
—	De l'action de l'hydrogène sulfuré chez les mammifères	67	»
PEYRON.....	Du danger que peuvent présenter les injections d'hydrogène sulfuré dans le rectum	515	»

		C. R.	M.
Pilliet (A.)...	Epithélioma perlé secondaire des ganglions axillaires	229	»
—	Sur quelques réactions des cellules glandulaires du gésier des oiseaux	290	»
Pilliet et Talot.	Sur la coloration des cellules pigmentaires par les couleurs d'aniline	252	»
—	Sur les différents stades évolutifs des cellules de l'estomac cardiaque	411	»
Pinet	Note sur l'action antiseptique du Salol	450	»
Pinet et Duprat	Sur l'action physiologique de l'Erythrina colallodendron	284	»
—	(*Voy.* Œchsner de Coninck).		
Pitres et Vaillard.	Altérations des nerfs périphériques dans le rhumatisme		
—	articulaire aigu	288	»
Poncet (de Cluny).	Anévrysme de la première portion de l'aorte	»	1
—	Note sur l'état parasitaire de la matière sébacée dans le chalazion et les kystes dermoïdes	303	»
Pouchet (G.)	Sur les photographies stellaires et les animaux aveugles des		
—	eaux profondes	123	»
—	Sur l'œil des peridiniens	223	»
—	Note sur les kystes fusiformes des péridiniens	256	»
Prenant (A.)	Note sur la morphologie des épithéliums (Espaces et ponts intercellulaires ; membrane épithéliale de Descemet)	237	»

Q

Quinquaud (Ch.-E.)	Dosage de la glycose à l'aide des liqueurs titrées	408	»
—	Expériences sur la contraction musculaire et la chaleur animale	410	»
—	Note sur une réaction des urines renfermant des albuminoïdes ou des corps analogues	452	»
—	(*Voy.* Grehant).		
—	(*Voy.* Laborde).		

R

Ramey (G.)	Rétrécissement spasmodique de l'urèthre, traité sans succès par l'uréthrotomie interne et guéri par la suggestion hypnotique	309	»
Raymond et Arthaud.	Note sur l'action thérapeutique du tannin dans le traitement de la tuberculose	489	»
Richet (Ch.)	A propos de l'expérience de Galvani. 1re note	17	»
	2e note	41	»
—	De l'hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau	304	»
—	Expériences sur le cerveau des oiseaux	306	»
—	Expériences sur le réflexe de direction de l'oreille chez le lapin.	307	»
—	Influence de la fréquence de la respiration sur la chaleur chez le chien	397	»
—	Expériences sur la vie des poissons dans divers milieux et sur l'action physiologique des différents sels de soude	482	»
—	Des milieux acides ou basiques dans lesquels peuvent vivre les poissons de mer	488	»

		C. R.	M.
RICHET (Ch.)...	Une nouvelle balance enregistrante et quelques-unes de ses applications	495	»
—	Du coefficient de dénutrition	623	»
RÉGNARD (P.)...	Présentation de deux hublots en quartz destinés à un appareil à haute pression	9	»
—	Expression graphique de la fermentation, influence des divers agents physiques : pression, électricité, magnétisme, lumière	197	»
REID	*Voy.* Waller.		
RETTERER	Dispositions et connexions du réseau lymphatique dans les amygdales	27	»
—	Sur l'origine des éléments constituant le périchondre et le périoste et sur l'évolution et le rôle de ces membranes	29	»
—	Sur le mode de développement des cavités articulaires chez les mammifères	45	»
—	Sur un cas d'appareil hyoïdien ossifié chez l'homme	71	»
—	Constitution intime et connexions des divers segments d'un appareil hyoïdien ossifié chez l'homme	105	»
—	Evolution et constitution des amygdales chez l'homme	536	»
—	Type commun des amygdales chez les mammifères	557	»
—	Evolution du système sanguin dans les amygdales	581	»
—	De l'évolution des éléments bacillaires dans les épithéliums pavimenteux stratifiés	610	»
—	*Voy.* Duval.		
ROBIN (A.)	De la méthode oxydante dans le traitement des fièvres et particulièrement de la fièvre typhoïde	577	»
ROGER (G.-H.)..	Note sur le rôle du foie dans les intoxications. 1re note	63	»
	2e note	407	»
ROTH (W.)	Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire	582	»
ROUCH (G.)	Cellules nerveuses périphériques du système viscéral des crustacés	21	»

S

SEBILEAU (P.)...	Le cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen	414	»
SÉGARD	*Voy.* Fontan.		
SOUZA (de)	De l'abaissement de la température des fiévreux par l'air ambiant	203	»
SPILLMANN et PARISOT (P.)	De la valeur hypnotique des injections rectales d'acide carbonique et de gaz sulfhydrique	606	»
STRAUS (J.)	Présentation d'une seringue à injections hypodermiques pouvant être facilement stérilisée	37	»
—	Sur l'action de la lumière solaire sur les spores du *Bacillus anthracis*	473	»

V

VAILLARD	*Voy.* Pitres.		
VARIGNY (de)...	Sur la contraction idio-musculaire chez les invertébrés marins	139	»

		C. R.	M.
VASSAUX (G.)....	Sur la bactériologie du chalazion. 1re note	294	»
	2e note	440	»
VERDIN (Ch.)....	Métronome interrupteur	117	»
VIALLANES.....	*Voy.* Cazagnaire	312	»
VIGNAL.....	Chambre chaude à régulateur pour le microscope	110	»
—	Les corpuscules nerveux d'Adamkiewicz	110	»
—	Sur les lobes accessoires de la moelle du môle	144	»
VIGOUROUX.....	Du dosage en électrothérapie	567	»
VULPIAN et DÉJERINE.	Recherches cliniques et expérimentales sur la paralysie radiale	187	»

W

WALLER et REID.	Expériences sur le cœur excisé des mammifères	187	»
WERTHEIMER (E.)	Sur les centres respiratoires de la moelle épinière	34	»
—	Retour rapide des mouvements respiratoires du tronc après la section de la moelle cervicale chez les mammifères refroidis	225	»

ERRATA

Les séances de janvier marquées au millésime *1885* doivent porter le millésime *1886*.

Les pages 63, 64 sont répétées deux fois.

Sommaire de la page 87 : au lieu de *Organisation*, lisez *Organisme*.

Les pages 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238 sont répétées deux fois, de telle sorte que les renvois des tables devront être recherchés soit dans l'une, soit dans l'autre série.

La page 256 est marquée 236.

La feuille n° 32 doit être marquée nos 31 et 32 réunis.

La page 437 doit porter le chiffre 421.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

ANÉVRYSME

DE LA PREMIÈRE PORTION DE L'AORTE

TUMEUR STERNO-COSTALE A DROITE

CAUSES DU POULS INVERSE

AMÉLIORATION PAR L'IODURE DE POTASSIUM (1)

PAR

F. PONCET (DE CLUNY)

Professeur au Val-de-Grâce.

Les remarquables et récents travaux de notre collègue, M. F. Frank, ont attiré l'attention sur les anévrysmes de l'aorte parce que l'analyse exacte des symptômes faite avec la méthode graphique a permis d'arriver à une précision véritablement étonnante pour tout ce qui regarde le cours du sang dans les vaisseaux voisins et la tumeur elle-même. Cependant bien des difficultés existent encore pour expliquer certains phénomènes bizarres rencontrés dans plusieurs cas. Le traitement de l'anévrysme aortique est loin de reposer sur une physiologie sûre. C'est dans le but de chercher à éclaircir quelques-unes de ces parties obscures que je crois devoir rapporter l'observation suivante :

M. X..., chef d'escadron, est entré au Val-de-Grâce en décembre 1885 pour une tumeur anévrysmale du volume d'un œuf, siégeant au côté droit et supérieur du sternum. Je vois le malade au moment où je reprends le service, le 15 du même mois.

M. X... est un homme vigoureux, de petite taille, mais fortement musclé. Blessé pendant la guerre de 1870, il dut subir l'amputation de la cuisse gauche : le moignon est bien conformé et la marche s'effectue si convenablement avec un appareil que cet officier est encore en activité de service.

Nous ne relevons aucun antécédent rhumatismal ni spécifique. Le seul accident diathésique à noter est un accès de goutte qui se montra en juillet 1885. Les douleurs durèrent dix jours, laissant un peu de gon-

1. Nous avions d'abord appelé ce pouls *paradoxal*, ainsi que M. Frank lui en avait reconnu les caractères dans son mémoire de 1878, *Journal de Robin*, p. 113. Mais ce nom s'applique déjà, en médecine, à des états du pouls de causes variables ; et le mot *inverse* explique mieux la réelle anomalie de la circulation artérielle.

flement au pouce et au pied droit. De tout cela, nulle trace aujourd'hui, aucune récidive.

L'origine de l'anévrysme semble remonter à l'année 1884, époque où une bronchite tenace aurait laissé des douleurs s'irradiant à l'omoplate droite et au sternum. Mais c'est en 1885 qu'un point fixe extrêmement douloureux se montra derrière le sternum, à son bord droit. L'intensité de la souffrance forçait le malade à suspendre toute occupation. Elle persista avec des intermittences jusqu'en août 1885. C'est l'époque où le tissu osseux cédant à la pression et à l'usure profonde permit à l'anévrysme de se développer au dehors. La tumeur fut d'abord de la grosseur d'une noisette.

Aujourd'hui (15 décembre), c'est une calotte sphérique faisant une saillie évaluable à 2 ou 3 centimètres. Elle mesure 70 millimètres en travers et 65 en hauteur ; commençant au-dessous de la première côte, elle descend jusqu'au bord supérieur de la troisième, paraissant avoir perforé à son attache la deuxième et une large partie, les 2/3 au moins, du diamètre sternal. A ce niveau, l'exploration est si douloureuse, provoque une telle angoisse que nous n'avons pu constater la mobilité de la partie interne de l'arc osseux à la deuxième côte. Enfin toute la région, sur un rayon de 4 centimètres environ autour du sac proprement dit de l'anévrysme, est surélevée, saillante, si on la compare à celle du côté opposé. La voussure générale est bien plus accentuée à droite qu'à la région cardiaque. Du reste, un premier moule en plâtre pris à cette époque montre mieux que toute description le siège et la hauteur de l'anévrysme, et la conformation des parties. Si l'on compare ce moulage aux figures classiques (1) relevées pour l'anévrysme du tronc innominé, le diagnostic des deux tumeurs s'établit sans difficulté. Le sac situé à la première portion sigmoïde est beaucoup moins élevé et plus sternal que l'anévrysme brachio-céphalique. Sur le sac proprement dit, c'est-à-dire sur un espace de 7 cent. carrés à peu près, la main sent le choc du sang comme sur un second cœur. Il n'existe pas de frémissement cataire, ni de thrill au sommet de la tumeur ; les battements y sont encore plus nets et semblent se produire sous la peau seule, sans intermédiaire des muscles disparus : le tissu cutané n'est cependant pas rouge ni aminci.

A l'auscultation, les deux bruits du cœur s'entendent sur la tumeur avec tous les caractères spéciaux qu'ils ont à l'organe central : le premier sourd, le deuxième éclatant, puis un temps de repos. Mais il n'existe aucun souffle ni cardiaque ni extra-cardiaque, à aucune période des battements. Au cœur même, non plus, pas le moindre souffle et l'organe bat régulièrement à sa place.

Ces recherches ont été répétées souvent par les docteurs stagiaires qui

(1) *Encyclopédie internationale* (article Artère, par Brawell), tome III.

suivent la visite ; jamais nous n'avons constaté de souffle ni à la tumeur ni au cœur pendant cette période de décembre 1885. Ajoutons que ni avant l'entrée à l'hôpital, ni pendant le mois de janvier, le malade n'a présenté le moindre signe de compression soit des bronches, soit du pneumogastrique, soit du grand sympathique, soit des veines caves ; pas de dysphagie, pas d'altération de la voix, pas de sueur localisée. Une bronchite légère contractée au moment des grands froids, entretenue par l'habitude du tabac, s'est rapidement amendée, et n'avait du reste aucun caractère de gravité.

Si nous ajoutons que les douleurs térébrantes, qui avaient précédé l'apparition externe de l'anévrysme, avaient disparu aujourd'hui, il est permis de dire que le malade ne souffrait pas de la tumeur. Très intelligent et très au courant des lésions qui pouvaient se produire du fait de l'anévrysme, il n'a jamais signalé aucun symptôme de la compression, ordinaire en pareil cas.

Le seul fait important constaté chez ce malade est l'état particulier du pouls dit *inverse*, étudié par Frank et relevé un certain nombre de fois par les auteurs anglais dans les anévrysmes de l'aorte.

Le pouls à droite est très perceptible au doigt ; il est développé, de caractère normal à la simple exploration digitale, mais variable de vitesse. Le malade, qui s'amuse à le compter souvent dans la journée, a trouvé des différences allant de 70 à 96 avant et après les repas. A gauche, au contraire, c'est à peine si la pulsation radiale est perceptible ; il faut la chercher avec beaucoup d'attention ; le pouls est toujours filiforme, dépressible et sans pulsation bien marquée.

Les tracés que nous avons pu prendre avec le sphygmographe, et non sans peine à gauche, confirment cette première exploration.

Le tracé à droite est normal : ascension verticale et de hauteur moyenne, plutôt petite ; 2me temps à descente oblique, sans indication particulière.

A gauche, pas d'ascension ; durée plus longue de la descente ; en un mot, tendance à la ligne droite. L'examen des deux tracés fera comprendre leurs différences mieux que toute description.

M. Frank ayant eu la complaisance de venir prendre avec les cylindres enregistreurs quelques tracés de la tumeur et du pouls droit, nous avons à signaler encore les particularités suivantes.

Les tambours placés sur la tumeur et la radiale droite, à petite vitesse, donnent pour la tumeur un tracé qui, dans son ensemble, se rapproche beaucoup du pouls normal. La ligne d'ascension, de contraction ventriculaire est presque verticale : la descente oblique porte un premier crochet de secousse dans la dernière partie de la descente, et un troisième crochet tout à fait terminal : l'un provient de l'élasticité de la tumeur, l'autre est un signe d'occlusion parfaite des sigmoïdes et de suffisance de l'aorte : c'est le ressaut du sang se heurtant contre les petites valvules.

Sur les tracés à grande vitesse, le deuxième ressaut persiste, mais le crochet de la suffisance sigmoïde disparaît. Il est intéressant de remarquer que les crochets provenant des ressauts de la tumeur correspondent comme temps à la dilatation artérielle périphérique; c'est donc un retard déjà très sensible, visible sur le premier tracé, sans le secours du diapason.

A grande vitesse et avec le diapason électrique, en prenant comme point de départ le début de l'ascension, nous trouvons que le retard du pouls droit sur l'anévrysme est de $\frac{15}{100}$ de seconde; le sommet des lignes diffère de $\frac{19}{100}$ de seconde. Le premier chiffre $\frac{15}{100}$ est le retard normal trouvé en général entre le pouls radial et le cœur. Le second donne un retard pathologique de $\frac{4 \text{ à } 5}{100}$ de seconde. C'est à peu près la valeur du retard constaté dans les observations d'anévrysme de l'aorte ascendante dans les mémoires si précis de M. Frank(1). Le pouls du côté gauche était si faible qu'il n'a pu être recueilli dans cette séance avec les cylindres enregistreurs. Nous ne l'avons pas cherché non plus par la méthode de l'immersion de la main dans un bocal fermé.

Les conséquences que nous désirons tirer des symptômes ne nécessitent pas une telle précision, et nous voulons nous arrêter seulement sur cet état paradoxal du pouls inverse étudié par Frank en 1878. (*Journal de Robin*, p. 113).

Notre collègue a pensé que cet état était dû à une paralysie vasomotrice du côté droit, causée par la compression du troisième ganglion sous le sac anévrysmal.

Nous ferons remarquer qu'il n'existait chez notre malade ni sueur ni rougeur d'un côté de la face, ni congestion de la pupille droite, mobile et dilatable comme celle du côté opposé.

Mais supposons même cette dilatation vaso-motrice, pour admettre que le pouls doive son amplitude à une paralysie du troisième ganglion cervical, il faut que celui-ci soit comprimé assez vigoureusement; or cet organe nerveux est situé directement derrière l'artère sous-clavière entre elle et la côte; on admettra bien qu'une compression susceptible de paralyser lentement un ganglion comprime aussi les parois du vaisseau et diminue son calibre intérieur si l'artère est entre le ganglion et le sac; d'où naîtrait en un mot un pouls petit, filiforme, comprimé; or le pouls droit est presque normal, large, et sans aucun caractère d'arrêt dans la veine liquide. Donc il n'y a pas compression ni du vaisseau, ni du ganglion.

Nous dirons plus : la première portion de l'aorte étant le siège de notre

(1) *Journal de Physiologie*. Robin, 1878.

tumeur, ce que démontre l'emplacement même du sommet du sac, et d'autre part aucun symptôme ne s'étant produit ni du côté du pneumo-gastrique ou du récurrent, ni de l'œsophage, ni des poumons, ni des veines, le creux susclaviculaire étant absolument indemne, nous ne nous croyons pas autorisé à admettre une compression provenant de l'anévrysme sur un point si élevé, si éloigné que celui occupé par le troisième ganglion. En effet, de la première portion de l'aorte au col de la première côte sur laquelle repose le ganglion sympathique, la distance est grande, surtout en se portant en arrière, et le sommet de notre tumeur existe au niveau de la deuxième côte en avant ; admettre la compression du ganglion cervical inférieur, sans lésion du pneumo-gastrique, du récurrent et des autres nerfs cardiaques, nous paraît bien difficile ; et existât-elle, il faudrait encore démontrer que les autres filets venus des autres parties du sympathique sur les vaisseaux sous-claviers, sont impuissants à entretenir l'action nerveuse.

En résumé nous pensons que la théorie du pouls inverse, basée, comme l'a dit M. Frank, sur la compression du troisième ganglion, n'est pas admissible dans le cas qui nous occupe, et que d'une manière générale la compression du ganglion ne pourrait s'effectuer sans comprimer la sous-clavière et par conséquent sans diminuer le calibre de ce pouls droit, lequel au contraire possède une amplitude notable. Qu'il y ait un retard dans la pulsation, comme l'a démontré M. Frank, et c'est en effet ce qui constitue le signe dès lors essentiel de l'anévrysme, le fait est indiscutable ; mais il s'explique par la présence d'un sac entre le cœur et le pouls, sans que la théorie vaso-motrice ait à intervenir.

Une autre explication du pouls inverse nous paraît devoir être plus acceptable, et nous la tirerons de certains faits exposés par Barwel, chirurgien de l'hôpital Charing-Cross, dans son article sur les anévrysmes de *Encyclopédie internationale de chirurgie.*

Le chirurgien anglais a insisté sur certaines dispositions anatomiques en vertu desquelles le courant sanguin de la première portion de l'aorte se diviserait en plusieurs veines au sortir du cœur. La réflexion du sang venant du ventricule gauche sur la première courbure de l'aorte aurait pour effet de chasser les molécules enlevées, par exemple, aux valvules sigmoïdes, presque toujours dans les vaisseaux gauches dont la naissance sur le tronc principal se fait par des amorces dirigées obliquement vers le point de réflexion.

Etant donné le sac anévrysmal de notre malade placé immédiatement au-dessus des valvules, il nous paraît facile d'expliquer ce pouls paradoxal, fort à droite et faible à gauche.

Nous avons dit que la contraction du ventricule gauche se fait normalement sans souffle, c'est-à-dire sans diminution d'intensité, et peut-être même avec une légère hypertrophie. Le sang pénètre en ligne droite dans le tronc innominé qu'il dilate comme d'habitude, parce que le sac ne

le comprime pas, et ne s'étend pas jusqu'à lui, ou s'il l'atteint c'est pour l'élargir encore comme l'autre partie de l'aorte : par conséquent rien ne peut diminuer la hauteur de notre pouls droit. Il n'y a là aucune action vaso-motrice à rechercher.

Quant à l'état du pouls gauche, faible et uniforme, il s'explique très bien par la présence du sac sur la partie latérale de la première portion de l'aorte : le sang sortant du ventricule gauche, la deuxième veine liquide s'engouffre dans le sac, et par conséquent le premier temps, l'ascension du pouls gauche, se trouve peu marqué, l'effort systolique ne se portant pas immédiatement sur la sous-clavière gauche.

Si l'ascension verticale est courte, la descente ne pourra non plus se produire rapidement, car au moment où elle s'effectuerait, l'élasticité du sac anévrysmal faisant fonction de la boule d'air dans les pompes, envoie une ondée sanguine à la sous-clavière gauche, et maintient la descente à un niveau plus élevé.

Là encore nous modifions l'explication fournie par M. Frank, qui pense que le côté gauche reçoit en réalité moins de sang que le côté droit. Rien dans l'état du membre de ce côté ne permet cette hypothèse : chez notre malade il est aussi coloré, aussi vigoureux et musclé que celui du côté opposé.

Du reste, MM. Marey et Frank ont parfaitement reconnu l'action de l'extensibilité de la poche, et si cette démonstration, si plausible, n'a pas suffi à M. Frank pour expliquer ce pouls gauche affaibli, c'est que cette théorie vaso-motrice droite le gênait encore.

En résumé le pouls inverse, faible à gauche, normal à droite, dans les anévrysmes de l'aorte (1re portion), ne provient pas d'une paralysie vaso-motrice par compression du troisième ganglion cervical droit.

Le sac siégeant immédiatement au-dessus et à droite des valvules sigmoïdes, une partie du sang passe directement au tronc innominé et donne un pouls droit à peu près normal. L'autre veine liquide pénètre dans le sac et supprime à ce moment l'ascension du pouls gauche; elle se réfléchit sur l'origine de l'aorte où l'élasticité du sac empêche alors la descente du tracé, qui reste à peu près horizontal.

La notion exacte de la physiologie pathologique de ces anévrysmes n'est pas sans influence sur leur traitement : aussi Barwell n'a-t-il pas craint d'écrire que « puisque le vaisseau divisé en différents courants est partagé en districts appartenant aux différentes branches, il s'ensuit que tel anévrysme doit être traité par la ligature des vaisseaux du côté droit, tandis que tel autre doit être attaqué par ceux du côté gauche ».

Suivant l'auteur anglais, notre cas aurait donc dû être traité par la ligature de la carotide et de la sous-clavière gauche. Et de fait, les idées de Darwell ont été appliquées trois fois : les malades ont survécu 10, 12, 15 mois après la ligature des deux artères gauches ; mais il n'est

rien dit de l'état du sac lui-même ; ce qui laisserait penser que la solidification désirable ne s'était pas effectuée.

Il nous paraît assez difficile de comprendre comment la ligature des troncs gauches peut influer sur l'heureuse évolution, sur l'oblitération par caillots d'un sac aortique situé près de l'orifice cardiaque ; car lier l'artère dans ces conditions (qui ne peuvent être comparées à celles de Wardropp ou de Brasdor), c'est à peine modifier le cours du sang après sa sortie du sac ; l'accès du sac, sa dilatation par le sang ne sont en rien diminués ; tout au plus l'angle de réflexion de la veine liquide sera-t-il changé et le sang partant du sac ira-t-il se réfléchir sur un point éloigné plus résistant. Malgré cette modification, nous ne saisissons pas les raisons qui permettent de supposer l'oblitération du sac par la ligature des artères gauches pour un sac anévrysmal de l'aorte à sa première portion. Aussi n'est-ce pas le mode de traitement que nous avons suivi.

Dans ces dernières années, les travaux de Balfour ont attiré l'attention sur l'action de l'iodure de potassium dans les anévrysmes de l'aorte. Cette méthode, dont les premiers exemples sont dus à Bouillaud et à Nélaton, a été l'objet d'un certain nombre de communications récentes et toutes favorables à l'action du médicament. Balfour a publié en 1876, douze cas d'anévrysmes aortiques fortement améliorés par l'iodure de potassium joint aux autres précautions de repos, de régime, etc. Aucune méthode, suivant lui, ne peut être mise en comparaison comme certitude dans la modification favorable apportée à l'anévrysme. Balfour a été suivi dans cette voie par Beau, de Philadelphie, Finlay, da Costa, etc.

Cette année même, en 1886, *la Lancette* de Londres relate une discussion à la Société médicale de Londres où cinq médecins, Hall, Money, Hadden, Kingston, Fowler ont apporté des observations concordantes sur l'action efficace et véritablement spécifique de l'iodure de potassium dans les cas analogues. Aucune voix ne s'est élevée pour signaler un revers ou un insuccès. C'est donc à cette méthode que nous nous arrêtâmes : le traitement fut institué dès le mois de janvier et le malade prit bientôt d'une manière continue 5 grammes d'iodure, 4 grammes de bromure de potassium et 1 granule de digitaline.

Des applications de plus en plus longues de glace furent essayées et bientôt tolérées pendant douze heures. Le malade, fort ingénieux, avait établi un rond de laine soutenu par des bretelles en arrière comme un sac, au niveau de l'anévrysme ; une vessie pleine de glace était appliquée au centre et sur la tumeur, puis maintenue par un second carré arrêté aussi par des bretelles derrière le dos comme le premier rond ; le tout bien solide, au point que le malade pouvait s'asseoir dans un fauteuil et marcher dans sa chambre avec la glace refroidissant en permanence l'anévrysme.

Fatigué de son séjour à l'hôpital, et pouvant à la rigueur suivre son traitement chez lui, cet officier désirait sortir : un deuxième moule

fut pratiqué pour bien nous rendre compte de l'état nouveau des parties. L'anévrysme, au 25 janvier, avait subi de profondes modifications : les parois étaient devenues, sur les parties déclives et latérales, très épaisses, dures, et le choc du sang s'y faisait beaucoup moins sentir. Assurément un dépôt de caillots résistants, solides, s'était fait à la périphérie de la tumeur; le sommet seul restait avec son choc violent, mais là encore il était moins proche du doigt qu'au début du traitement. Du reste, la forme même du sac anévrysmal s'était modifiée : il s'était affaissé, arrondi, aplati et ne formait plus cette saillie menaçante.

La comparaison des deux moules laisse déjà reconnaître cette différence assez sensible à première vue ; mais l'appareil recommandé en pareille circonstance par Frank, et que nous avons exécuté avec de la gutta-percha et un tube de verre, rend cette amélioration très visible : la différence de volume en plus pour le premier moule produit une ascension de 20 centimètres dans le tube enregistreur large de 8 millimètres.

La modification dans la forme de l'anévrysme est donc mathématiquement prouvée : il a diminué de volume et s'est aplati. Le traitement par l'iodure de potassium et la glace a modifié si heureusement l'état du sac qu'il nous a paru urgent de recommander au malade de continuer cette méthode, alors que le traitement chirurgical est environné de si grands dangers.

Aujourd'hui même, 27 février 1886, j'ai reçu une lettre de cet officier m'informant que, sous l'influence du traitement continué, la zone où les pulsations sont moins perceptibles a encore augmenté aux dépens de la partie centrale.

ÉLIMINATION DU FER ET DU PLOMB

PAR LA PEAU ET LE REIN

DANS LE SATURNISME AIGU

Par le Dr LAVRAND,

CHARGÉ DE COURS, A LILLE

Lorsqu'un saturnin sort d'un bain sulfureux, sa peau est toute noire ; jusqu'à ce jour on admettait que cette coloration était due exclusivement à du sulfure de plomb, formé aux dépens du métal éliminé par la peau ou déposé à sa surface. En étudiant de plus près ce précipité noir, nous avons reconnu qu'il était constitué par du sulfure de plomb, mais aussi, pour une part importante, par du sulfure de fer. Ces résultats concordant avec ceux publiés par le professeur Du Moulin (de Gand) (1), et ceux qu'il nous a si obligeamment détaillés dans son service de l'hôpital de la Byloque, nous avons été encouragé à poursuivre ces recherches sur les nombreux saturnins qui sont soignés dans les hôpitaux de Lille. Dans ce mémoire nous exposerons les manipulations chimiques et les réactifs que nous avons dû employer ; nous établirons par des analyses et des dosages que le fer est éliminé par la peau, et dans quelles circonstances ; que le plomb ne s'élimine pas par la peau, et qu'il ne se rencontre pas habituellement dans les urines ; enfin nous verrons si la sécrétion du fer par la peau est un signe pathognomonique de l'intoxication saturnine aiguë.

Nous prions M. le professeur Desplats d'accepter nos remerciements pour la bienveillance avec laquelle il a mis à notre disposition les ressources de son riche service de clinique de l'hôpital de la Charité. Nous tenons aussi à remercier M. Baelde, pharmacien en chef de l'hôpital, pour

(1) *Bull. Acad. roy. de Méd. de Belgique*, octobre et nov. 1884.

les conseils et l'aide qu'il nous donne à propos de la partie chimique de ce travail.

CHIMIE

Prenons une solution de monosulfure alcalin, de sodium, par exemple : N*a* HS 5 grammes dans eau distillée 100 grammes, comme le conseille M. Du Moulin, et comme lui, nous trouvons qu'une baguette de verre trempée dans cette liqueur et promenée sur la peau produit des raies noires de sulfure métallique, non seulement sur les parties découvertes. mais encore sur le tronc et même jusqu'au fond de l'aisselle. Il est vrai de dire que la raie est plus foncée, chez un malade qui n'a pas eu de bain, sur les parties habituellement nues pendant le travail de l'ouvrier que sur les autres. En sorte qu'avec la baguette de verre on écrit en noir sur la peau blanche. Nous pouvons affirmer la présence d'un métal sur la peau, le sulfure nous l'atteste, mais quel est-il? L'analyse chimique vient le révéler. On lave la peau avec une solution de tartrate d'ammoniaque (Du Moulin) jusqu'à ce qu'elle ne réagisse plus avec le N*a* HS, on évapore la liqueur, on calcine les matières organiques et on les brûle avec du NO^6 K. On les reprend par l'eau, on acidule la liqueur avec HC*l*, pur, exempt de fer, on évapore de nouveau pour chasser le chlore en liberté, on dissout le résidu parfaitement blanc dans l'eau distillée. On acidule légèrement la liqueur : avec HS, on précipite du sulfure de plomb, mais avec le ferrocyanure de K, on obtient une réaction bleue, rose avec le salicylate de soude et rouge avec le sulfocyanure de potassium. L'eau de lavage contient donc du fer et le dépôt cutané est constitué par du P*b* et du fer.

Au lieu de faire usage du $TAzH^3$, nous avons employé pour nos lavages de l'eau acidulée avec du HC*l*, pur, exempt de fer, qui nous donne les mêmes résultats. Chez un malade anémique nous lavons un bras et une jambe avec une solution de $TAzH^3$, nous avons fer 23μ1 (1) ; l'autre bras et l'autre jambe avec de l'eau acidulée, et nous trouvons fer 28μ8, la différence est donc négligeable. En outre nous nous sommes appliqué un morceau de diachylon sur le bras pendant vingt-quatre heures. A la place du diachylon le N*a* HS donne une réaction noire très nette de sulfure de plomb ; nous lavons la région avec de l'eau acidulée : la réaction ne paraît plus et l'eau de lavage noircit quand on y ajoute HS. (Voir l'observation XXI.)

Non content de reconnaître la présence du P*b* et du fer dans le produit du lavage, nous nous sommes proposé de les doser. Evidemment un tel

(1) μ = 0 millig. 01.

dosage ne peut être qu'approximatif; mais voici comment nous avons procédé : nous avons, avec l'une ou l'autre liqueur ($TAz\ H^3$ ou $HO + HCl$) lavé un membre supérieur, un membre inférieur et la moitié du tronc, sauf la main et le pied; puis le résultat obtenu a été doublé. Nous reconnaissons toute l'imperfection de la méthode, mais nous n'avons vu aucun autre moyen d'arriver plus près de l'exactitude complète, car le fer se trouve partout dans la nature, et il est très difficile de se mettre à l'abri des causes d'erreur. Nous ne donnons pas nos chiffres comme absolus, mais simplement pour ce qu'ils valent et dans le but de fixer les idées.

La quantité de fer étant trop faible pour être dosée par la pesée, nous avons eu recours à une méthode colorimétrique, après calcination, bien entendu. Tout le métal étant passé à l'état de sulfocyanure de fer par l'addition de sulfocyanure de potassium dans une partie de la liqueur, soit 5^{cc}, dans un tube témoin contenant la même quantité de réactif potassique, nous ajoutons une solution titrée à 1/100000 de fil de clavecin jusqu'à égalité de teinte; le nombre de centimètres cubes de la solution ferrique employés indique le nombre de centièmes de milligramme de fer présents dans les 5^{cc} de la liqueur. Il est facile, à l'aide d'une multiplication, d'arriver au résultat complet, c'est-à-dire la quantité de métal.

La même raison nous a fait adopter un dosage colorimétrique pour le P*b*. On prend une portion de la même liqueur comme pour le fer, on précipite avec du carbonate ammoniaque le P*b* en P*b* O CO^2, on filtre et on lave jusqu'à ce que le produit de filtration ne contienne plus de chlorure provenant de HCl employé. On lave le filtre avec de l'eau, acidulée avec l'acide azotique pur dilué à 1/5 pour dissoudre le P*b* OCO^2, on ajoute de l'acétate de soude pour neutraliser l'acide azotique et ne laisser que de l'acide acétique en liberté. Cela fait, on ajoute peu à peu une solution titrée de bichromate de potasse à 1/100, jusqu'à ce qu'une goutte de la liqueur à essayer donne un précipité rouge de chromate d'argent en présence du nitrate de ce métal. Une simple proportion indique la quantité de P*b* cherchée, aussi exactement que la méthode le comporte.

Le N*a* HS précipite fer et plomb sur la peau: pour distinguer les deux métaux, il faudrait employer ce réactif sur la peau préalablement acidifiée, procédé peu pratique; en outre, le N*a* HS est peu sensible pour les faibles quantités. Aussi, pour arriver à cette distinction, est-il nécessaire d'avoir recours à une analyse chimique longue et fastidieuse; c'est pourquoi nous nous sommes efforcé de trouver un moyen prompt et facile, applicable au lit des malades, entre les mains du clinicien. Le seul réactif qui nous semble pouvoir atteindre le but cherché consiste en une solution acidulée de sulfocyanure de potassium très étendue qui donne une belle coloration rouge sur la peau en présence de traces de fer. Nous reconnaissons que ce procédé est défectueux, car il ne réagit pas avec tous les sels de fer; mais malgré tout, pratiquement, il nous a donné de bons

résultats; de plus, il est bien supérieur au N*a* HS à cause de son extrême sensibilité, ici qualité maîtresse. Il est cependant nécessaire de remarquer que chez un saturnin qui n'a pas eu de bain et qui donne une raie très noire de sulfure métallique, le sulfocyanure ne fournit ordinairement que peu de chose, quelquefois même rien. La raison en est sans doute dans l'état de combinaison chimique du fer. Mais la sensibilité de ce réactif nous a permis de découvrir la présence du fer sur la peau de tous les individus qui s'anémient rapidement, et dans les jours qui suivent l'anémie rapide, par exemple dans le rhumatisme articulaire aigu, dans un cas d'hémorrhagie très considérable, dans les inflammations phlegmoneuses, etc.

PHYSIOLOGIE

Le fer que l'organisme renferme y séjourne un certain temps à l'état normal; mais il subit la loi générale de mouvement qui régit la nutrition : s'il est assimilé, il arrive une époque où il est désassimilé et doit, alors qu'il n'est plus qu'un corps étranger pour l'économie, être rejeté par les voies ordinaires d'excrétion.

L'*urine* contient habituellement du fer, quelque faibles qu'en soient les proportions; tous les auteurs sont d'accord sur ce point, bien que leurs chiffres varient. Ainsi Yvon (*Analyse chimique des urines*) admet 2 à 4 milligrammes par vingt-quatre heures, tout en disant qu'il est impossible d'en suivre cliniquement les variations. Magnier, cité par Neubauer et Vogel (*De l'Urine*) donne 3 à 11 milligrammes chez l'homme sain.

La *bile* renferme une proportion considérable de fer: Gautier (1) donne 0 gr. 23 d'oxyde de fer pour 100 grammes de bile. Or, en admettant que l'homme en moyenne sécrète 1 kilog. de bile par jour, nous arrivons à 2 gr. 30 d'oxyde de fer en vingt-quatre heures, quantité à peu près égale à celle que contient le sang. En effet, Hayem (2) admet que 100 grammes d'hémoglobine correspondent à 0 gr. 43 de fer. Or, 1,000 grammes de sang contiennent 125 grammes d'hémoglobine, soit en chiffres ronds 1/2 pour 1,000, c'est-à-dire chez un homme adulte 2 à 3 gr. de fer. Enfin, dans la *sueur* même, il y aurait des traces de ce métal, Aselmino et Herberger, Schutzemberger (3), Gautier (4), Beaunis (5), mais trop peu pour être décelées même par le sulfocyanure.

(1) *Chimie appliquée à la physiologie*, 1874.

(2) *Acad. des sc.* 1876.

(3) *Chimie appliquée à la physiologie animale, à la pathologie et au diagnostic médical*, 1864.

(4) *Chimie appliquée à la physiologie*, 1874.

(5) *Eléments de physiologie*, 1881.

D'après M. Du Moulin (1), Vial et Latini auraient trouvé dans la sueur sécrétée pendant un jour très chaud 0,051 de fer. Prenez un sujet bien portant dont la peau soit propre et tracez une raie avec une baguette de verre trempée dans une solution étendue de sulfocyanure, nulle part la réaction rouge n'apparaîtra. Cependant, je fais une exception pour les pieds et les mains, et aussi les points comme au-dessous de la rotule, par exemple, où l'épiderme épais est bien souvent noirci, parce que le renouvellement épithélial se ferait lentement, et que la crasse s'y amasse. Au pied la sécrétion est très active ; les frottements n'enlèvent pas les produits sécrétés, en sorte que la réaction se manifeste dans la plupart des cas. Quant à la main, le fer y est apporté extérieurement d'une foule de façons, ce qui fait que la pulpe des doigts, par exemple, et surtout des deux ou trois premiers, rougit presque toujours avec du sulfocyanure. Si un lavage consciencieux a enlevé tout le fer, il suffit de toucher une clef pour que la raie rouge se montre à nouveau. Enfin, ajoutons que chez les enfants, souvent plus ou moins nus et se roulant partout, on trouve du fer en quantité ; en outre, certains individus très sales, très crasseux, ont beaucoup de fer sur la peau ; mais nos expériences portent toutes sur des malades hospitalisés, placés dans des conditions spéciales, par conséquent. Chez eux le fer n'apparaît à la peau que dans les cas d'anémie aiguë récente : 25 ou 30 essais pris au hasard en dehors de ces conditions ont toujours été négatifs au point de vue du fer. Bien plus, nous avons examiné une série d'entrants : aux points crasseux, la réaction rouge se manifestait plus ou moins, mais là seulement et non pas sur tout un membre comme chez ceux qui s'anémient. (Voir *Obs. XXII.*) D'ailleurs, donnez-leur un bain simple, le fer disparaît pour ne plus se reproduire d'une façon appréciable en dehors de nos cas d'anémie, malgré la présence du fer normalement dans la sueur et bien que le fer existe partout.

Au point de vue physiologique, nous ne nous arrêterons pas au plomb, lequel ne se rencontre dans l'organisme et par suite dans les sécrétions que d'une façon tout à fait anormale.

EXPÉRIMENTATION

Plomb. — Le plomb s'élimine lentement de l'économie ; la preuve en est que plusieurs mois après que l'introduction du plomb dans l'organisme a cessé, on en trouve encore dans certains viscères, comme le cerveau, le foie (2). Quelles sont les voies par lesquelles il sort de l'orga-

(1) *Bull. Acad. roy. méd. de Belgiq.*, 1884, n° 11.
(2) Troisier et Lagrange, *Soc. Biol.* 1873.

nisme? On admet communément qu'il est entraîné surtout avec la bile, l'urine et la sueur (Rabuteau) (1).

L'excrétion du plomb par la peau ne fait de doute pour personne depuis bien longtemps. En effet, un bain sulfureux noircit les téguments longtemps après que les ouvriers cérusiers ont cessé de travailler dans les poussières plombiques; d'autre part, les saturnins qui ne sont jamais exposés aux poussières de plomb présentent malgré cela des taches de sulfure de plomb sur la surface cutanée.

Obs. XVII. — R..... D..., trente-cinq ans, gazier. Cet homme prépare avec de la céruse délayée à l'huile un lut pour les tuyaux de gaz. Il entre à l'hôpital pour des coliques et de la constipation; c'est la troisième fois qu'il présente ces accidents depuis quelques mois. A ma grande surprise, le 26 juin je trouve du plomb sur la surface du corps en quantité appréciable : dosage — 0 gr. 01088. Mais le plomb n'a pas été excrété par la peau, comme le prouve l'analyse du 13 juillet : pas de plomb dans l'eau de lavage; P*b* vient de ses vêtements. En effet, le pantalon qu'il met, même lorsqu'il ne travaille pas, contient beaucoup de céruse au niveau des genoux, là où les mains se posent; quand il pleut, dit-il, l'eau lave les vêtements enduits de céruse et la dépose sur la peau.

Renaut (2) ne croit pas pouvoir se prononcer sur ce point : « La vérité « est que si l'excrétion par la sueur s'effectue, elle doit être bien minime, « puisque les saturnins suent difficilement. » M. A. Robin (3) a donné du jaborandi à un saturnin trois ou quatre fois; l'analyse de la sueur est venue démontrer que le plomb allait en diminuant notablement de la première à la dernière sudation : c'est donc que le plomb ne s'élimine pas par la peau. M. Manouvriez (4) s'élève contre cette conclusion : « Les « expériences, écrit-il, d'après lesquelles A. Robin a cru pouvoir nier l'éli- « mination sudorale du plomb, trop peu nombreuses pour être concluantes, « sont du reste formellement contredites par ce fait d'observation que « des plaques cutanées de sulfure de plomb se sont montrées sur des « sujets qui avaient absorbé le poison par le tube digestif seulement. »

Nous demanderons d'abord comment ces taches de P*b*S ont été reconnues. L'analyse chimique ne nous paraît pas indiquée dans le passage en question; tout nous porte à croire que l'on a démontré simplement la présence du plomb par l'application d'un sulfure sur la peau, lequel a donné des taches noires. Or, personne avant M. Du Moulin (1884) n'a eu l'idée de faire la distinction entre le sulfure de plomb et le sulfure de fer.

(1) *Elém. de thérapeutiq.*
(2) Thèse d'agrégat., 1875.
(3) *Soc. Biol.*, 1874.
(4) *Dict. méd. et chir. pratiq.*, art. *Plomb*, 1880.

En conséquence, l'objection de M. Manouvriez paraît devoir être écartée. Quoi qu'il en soit, les faits positifs de M. A. Robin nous semblent conserver toute leur valeur.

Dans les recherches que nous avons faites sur la sécrétion de la peau chez les saturnins, nous sommes arrivé à la conclusion de M. A. Robin. Nous avons lavé soit avec du tartrate en solution, soit avec de l'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique pur, la peau des malades, sauf les parties imprégnées par le plomb extérieur, comme les mains. Toutes nos observations, sauf deux, viennent prouver que la sécrétion cutanée accumulée pendant une moyenne de huit jours ne renferme pas de plomb : nous avons pris auparavant la précaution de nettoyer complètement la peau au moyen de bains alternativement sulfureux et savonneux, c'est-à-dire jusqu'à disparition du P*b* du produit du lavage. Je dois citer deux exceptions : 1° l'obs. VII, le malade portait ses vêtements saturés de $PbOCO^2$; 2° l'obs. XV, le patient n'a pu être suivi de près et il n'est pas possible de dire s'il avait été lavé à son entrée suffisamment pour enlever le plomb.

En résumé, on peut dire que le tégument externe ne laisse pas plus transsuder le plomb, au moins d'une façon appréciable, que la peau saine recouverte d'un épiderme intact ne lui permet de pénétrer dans l'organisme (1) (Monnereau).

L'élimination du plomb par le rein est regardée par quelques auteurs comme solidement établie ; on a même décrit une néphrite d'origine saturnine. Rabuteau (2) et un certain nombre de savants ont étudié cette question, mais avec des résultats variables. Annuschat (3), pour n'en citer qu'un, relève les faits suivants : 1° Une femme employée à la confection des poteries est prise d'accidents saturnins : l'analyse des urines ne révèle pas la présence du plomb; il a suffi d'administrer de l'iodure de potassium pour faire apparaître dans les urines le métal fixé dans l'organisme ;

2° On fait ingérer du plomb à un chien, les urines ne contiennent que très peu de plomb; l'iodure quadruple cette quantité. Ces faits viennent à l'appui de la fixation de ce métal dans l'organisme et de son élimination lente par le rein.

Voici d'autres expériences entreprises par Lehmann (4) :

I. A la suite d'injections de sels plombiques chez un lapin, le foie à l'autopsie contenait à 0 gr. 106 à 0,625 de P*b* pour 100 grammes de tissu : la bile, proportionnellement beaucoup plus. L'urine en donna 1 à 2 mil-

(1) Thèse de Paris, 1883.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Zur Bleiausscheidung durch den Urin bei Vergiftung.*

(4) *Iahresbericht über die Leist. u. Forstchr. in der gesam.Medicin. für* 1882.

ligrammes en douze jours, les fèces, idem. Ajoutons que le plomb augmenta beaucoup dans les urines avec l'administration du KI, du K Br; le K *Cl* fut sans effet.

II. Le plomb est administré à différents animaux dans une autre série d'observations : le foie renferme peu de P*b*; la bile beaucoup plus que le foie, même d'une façon absolue; les fèces, une quantité très notable, à cause de la bile qu'elles reçoivent; l'urine, très peu; les os, une assez grande proportion.

Par ce que nous venons de voir, Lehmann a trouvé que c'est la bile qui emporte la plus grande partie du plomb qui s'élimine de l'organisme, naturellement, sans l'aide d'aucun médicament particulier. Annuschat (1) avait déjà quelques années auparavant formulé les conclusions suivantes. Le P*b* contenu dans l'intestin provient en grande partie de la sécrétion biliaire; — plus l'injection est considérable, plus l'élimination par la bile est considérable et inversement; enfin les quantités de P*b* trouvées dans la bile et dans le foie sont indépendantes l'une de l'autre. Ces résultats concordent avec les nôtres à très peu près : sur dix analyses d'urines chez sept saturnins nous n'avons, dans aucun cas, trouvé la moindre trace de plomb : comment concilier ces faits avec l'étiologie saturnine de la néphrite? mais nous nous proposons dans un autre travail d'essayer d'élucider cette question.

En somme, le P*b* s'élimine par la bile en majeure partie; dans les urines on n'en a jamais trouvé que des traces, sauf quand le sujet a pris du KI ou du K B*r*; quant à la peau, la sécrétion appréciable de ce métal n'a été démontrée jusqu'à présent par aucun fait solidement établi; les expériences de M. A. Robin et nos observations appuyées sur des analyses chimiques font voir que la sécrétion cutanée ne contient pas de P*b*.

Fer. — En 1878, M. le professeur Hayem (2) s'exprime ainsi : « Parmi « les caractères les plus intéressants du ferrocyanure de potassium, on « doit noter qu'administré par la voie gastro-intestinale ou par injection « directe dans le sang, ce sel apparaît intact dans les diverses sécrétions « et en particulier dans l'urine. Les sels de fer, au contraire, à raison d'une « espèce d'affinité pour les matières organiques (Cl. Bernard), ne passent « jamais qu'en très faible proportion dans les urines; la plus grande partie « reste toujours fixée dans les tissus et surtout dans le foie (Cl. Bernard). »

Stadelman (3) injecte de l'hémoglobine dans les veines d'un chien; cette hémoglobine et le fer par conséquent qu'elle renferme, passent rapidement et abondamment dans la bile sous forme de bilirubine ou de

(1) *Die Bleiausscheidung durch die Galle bei Vergiftung* in *Rev. Hayem*, 1877.
(2) *Recherch. sur l'anat. norm. et path. du sang.*
(3) *Iahresbericht* 1882.

matière colorante. Glaevecke (1) trouve au contraire que le fer s'élimine surtout par les reins, mais dans un espace de temps compris entre 1/2 heure et 25 heures après l'injection. Yvon (2) déclare qu'on ne peut cliniquement suivre les variations du fer dans les urines, à cause de la faible quantité qu'elles en contiennent. Cette question est donc encore entourée d'obscurité ; nous nous proposons de reprendre ces recherches et d'en faire le sujet d'une prochaine communication.

OBSERVATIONS CLINIQUE.

ÉLIMINATION DU FER ET DU PLOMB (PEAU ET REIN) DANS LE SATURISME AIGU.

FER

Si vous considérez un saturnin au sortir d'un bain sulfureux, vous constatez qu'il est noir à peu près sur toute la surface du corps, quoique principalement sur les régions habituellement découvertes, comme les mains, ou à peine protégées, comme les avant-bras et les jambes. Au lieu d'employer le bain de polysulfure, si vous tracez des raies sur la peau avec une baguette de verre trempée dans une solution de $NaHS$, vous aurez des raies noires de sulfure métallique sur tout le corps, même au fond du creux de l'aisselle. Je dis sulfure métallique avec raison, car M. le professeur Du Moulin a reconnu « que la raie noire que le « sulfure de sodium fait naître à la peau des saturnins n'est pas due « exclusivement, n'est même pas due en majeure partie à du sulfure de « plomb, mais à du sulfure de fer. Il y a du plomb, mais le fer domine. »

Frappé par cette affirmation, nous avons répété les expériences de M. Du Moulin ; l'analyse chimique est venue nous révéler, en effet, la présence du fer dans le dépôt cutané que l'on trouve chez les saturnins. Puis nous avons étudié les conditions d'élimination du fer dans l'anémie saturnine et quelques autres affections.

Obs. I. — A. R..., quarante-cinq ans, entre, le 27 février 1886, à l'hôpital

(1) *Ausscheidung und Verbreitung des Eisens nach Subcutaninjection von Ferri und Ferrosalzen.* 1882.

(2) *Manuel clinique de l'analyse des urines.*

de la Charité, salle St-Laurent, nº 12, parce qu'il est très affaibli et qu'il ne peut plus travailler ; ce malade, en effet, est très pâle, très émacié, sans avoir cependant la teinte jaune carcinomateuse. L'examen le plus minutieux ne laisse découvrir aucune lésion organique et son billet de salle ne mentionne aucune profession capable de déterminer une anémie consécutive à une intoxication. L'idée nous vient de rechercher sur sa peau les réactions du N*a*AS : nous obtenons une raie noire assez faible sur la cuisse ; la réaction avec le sulfocyanure est beaucoup plus intense que chez d'autres sujets tout aussi anémiés que celui-ci. C'est alors que nous pensons à lui demander s'il n'a jamais travaillé dans le plomb; il nous répond qu'il est peintre en bâtiments. Le fer sur la peau nous conduit donc au vrai diagnostic d'anémie saturnine.

Ce fait, entre beaucoup d'autres, nous montre que lorsque l'on a une réaction très accentuée avec le sulfocyanure, il faut songer au saturnisme, sans pourtant voir dans la présence d'une certaine quantité de fer sur la peau un signe pathognomonique de l'intoxication par le plomb. Le cas suivant vient encore à l'appui de cette idée, mais il prouve, en outre, que la réaction rouge, même intense, peut apparaître assez longtemps après que le malade a cessé de travailler dans la céruse; une condition toutefois est indispensable, c'est que le sujet n'ait pas pris de bain depuis un certain nombre de jours, c'est-à-dire depuis que l'anémie s'est produite.

Obs. II. — W.... D..., quarante-trois ans, cérusier, a cessé son travail depuis deux mois, il entre le 10 mars, atteint de tuberculose au troisième degré. Les raies de N*a*HS noircissent fortement sur le bras, l'avant-bras, les poignets, sur la cuisse, sur le front et la joue; mais le sulfocyanure donne, lui aussi, des raies rouges très marquées. On fait le lavage d'un membre supérieur, sauf la main, avec de l'eau simple et une compresse, lavage assez rudimentaire; malgré cela, l'analyse décèle du plomb, mais aussi du fer en proportion notable.

Le 12 mars, l'examen du sang nous donne 3,106,125 globules rouges ; avec une richesse hémoglobinique exprimée en globules sains de 2,702,812; la valeur moyenne d'un globule du sujet en hémoglobine est 0,806, soit 8/10 de l'état normal (1). Cette diminution dans l'hémoglobine absolue (3,106,215 globules) et relative 8/10 s'accorde bien avec l'élimination du fer par la peau.

Le 13 mars, au niveau des parties lavées, les réactions ne se produisent plus.

Le 23 mars, on ne peut affirmer qu'il y ait réaction, tant la réaction est faible.

(1) Pour les dosages de l'hémoglobine dans le sang, nous avons fait usage de l'hémochromomètre de M. Hayem.

2 avril : seul le sulfocyanure donne quelque chose ; on fait un nouveau lavage sur la région précédemment lavée, l'analyse dénonce la présence du fer seul. S'il n'y a pas de plomb, c'est que la peau n'en a pas excrété et l'on est en droit de conclure que celui trouvé le 10 mars venait du dehors (vêtements) ; au contraire, le fer est excrété.

Nous avons donné nos deux premières observations complètes, pour bien établir la présence du fer dans la sécrétion cutanée chez les saturnins ; dans toutes les deux, nous constatons que le fer existe sur la peau ; et dans la deuxième nous démontrons par le sulfocyanure et l'analyse du produit du lavage que le fer, qui avait été enlevé une première fois, a reparu au bout de quelques jours. Nous croyons donc inutile de poursuivre le détail de cette démonstration, nous renvoyons simplement au tableau que nous avons dressé à titre de résumé : il nous fait voir que, dans XXI observations, le fer a toujours été constaté, et que dans les attaques aiguës, ce métal, enlevé par les premiers lavages ou par des bains, a été sécrété de nouveau, toutes les fois que l'anémie a continué à progresser.

Dosage. — Il nous a paru intéressant de doser la quantité de fer que l'on pouvait rencontrer sur la peau, sans nous dissimuler que le dosage ne saurait avoir qu'une valeur très approximative. Trois procédés s'offraient à nous :

1° Donner un bain au malade ; prendre une certaine quantité d'eau du bain, évaporer, et doser selon les méthodes employées en chimie ; nous ne nous y sommes même pas arrêté, parce que, le fer se rencontrant partout dans la nature, il est impossible de se garantir complètement des causes d'erreur ; la preuve en est que, peu de temps après un lavage sérieux de la pulpe des doigts, la solution acide de sulfocyanure que l'on y dépose rougit fortement : parce que les causes d'erreurs inévitables dans ce genre de manipulations seraient multipliées par 10 ou 12 au moins, et enfin parce que la quantité de fer sur la peau est très faible ;

2° Faire suer le sujet et analyser la sueur ; mais il est difficile de recueillir tout le liquide que perd le malade ; et d'ailleurs, peut-on regarder comme normale la sueur ainsi provoquée ? et puis la sueur enlève-t-elle tout le fer qui se trouve sur la peau ? Enfin les saturnins suent très difficilement et il n'est peut-être pas indifférent de donner une dose un peu élevée de pilocarpine, par exemple, à un sujet saturé de plomb et déjà très anémié.

3° Nous avons préféré laver simplement soit un bras et une jambe, soit la moitié du corps, avec de l'eau acidulée avec du HCl exempt de fer et de multiplier les résultats obtenus par 2 ou 3, selon les cas. Toujours le pied et la main ont été laissés de côté, à cause de l'origine extérieure d'une grande partie du fer qu'ils fourniraient.

Enfin nous avons ainsi la quantité de fer excrétée par la peau et accu-

mulée pendant un certain nombre de jours, moins ce que les frottements ont pu enlever; je ne parle pas de la sueur, car chez les saturnins, elle est hors de cause, cependant chez les rhumatisants, par exemple, le fer constaté avant un bain d'air chaud soit complètement enlevé par la sudation qu'il provoque.

La méthode chimique employée a été indiquée plus haut. Si nous avons choisi le sulfocyanure, c'est que son extrême sensibilité pour déceler les faibles quantités de fer nous était indispensable malgré certains inconvénients. Cependant nous devons dire que nous avons préféré pour les lavages l'eau acidulée au tartrate ammonique, parce que la préparation en est plus commode. L'eau acidulée ne dissout pas, il est vrai, le sulfure de plomb; mais qu'importe, puisqu'elle enlève très bien les taches de ce sulfure sur la peau au moyen du frottement?

D'ailleurs l'observation suivante nous montre surabondament que notre procédé est suffisant.

Obs. XXI. — B. A..., trente-trois ans, travaille quelques mois dans une fabrique de céruse. A la suite d'un excès de travail (travail de nuit), il est pris de coliques. A son entrée à l'hôpital, l'accès est peu violent; il a la peau propre, car il vient de prendre un bain simple. Malgré ce lavage, le sulfure sodique donne des taches noires, moins foncées cependant que d'habitude sur toutes les parties du corps, comme nous l'avons observé maintes fois. Le sulfocyanure donne une réaction marquée, mais faible. Un bras est lavé avec de l'eau acidulée, l'autre avec la solution de tartrate d'ammoniaque. Après calcination, les deux liqueurs acidifiées légèrement sont essayées avec l'acide sulfhydrique; les quantités de liqueur et de réactif sont égales de part et d'autre; le précipité de sulfure de plomb, peu marqué du côté du tartrate ammoniaque, est au contraire considérable du côté du lavage avec l'eau acidulée.

Le lavage n'agit donc pas seulement en dissolvant le sulfure, mais bien plutôt en entraînant mécaniquement, par le frottement, au moins pour la plus grande part, le fer ou le plomb qui se déposent à la surface cutanée ou dans les couches superficielles de l'épiderme.

Ces réserves faites, voici les chiffres que nous avons obtenus: l'unité choisie a été le 0 millig. 01 de fer désigné par μ.

Obs. XIII.	Après deux bains, le 30 mai.	79 μ 5	de fer.
—	— le 8 juin.	1 μ 4	—
Obs. XIV.	N'a pas eu de bain.	179 μ 4	—
—	Neuf jours après.	30 μ	—
Obs. XV	A l'entrée	78 μ 2	—
—	Onze jours après.	79 μ 2	—

Obs. XVI. Après un bain. . . . . 36 μ 6 de fer.

Obs. XVII. 6 juin . . . . . 97 μ 6 —

Après sept jours sans bain, 6-13 juillet. . . . . 16 μ —

ce malade s'améliore sensiblement.
Obs. XVIII. 9 juillet. . . . . 32 μ —

Il prend plusieurs bains; malgré cela, le sulfocyanure dénonce la présence du fer le 12 juillet et, le 13, on obtient 34 μ.

L'anémie chez ce malade s'accentuait encore, malgré le traitement.

En résumé, si le sujet n'a pas eu de bain, on trouve une quantité relativement appréciable de fer quand l'anémie est marquée; dans la suite, si l'anémie augmente, le fer s'élimine d'une façon assez notable. (Obs. XV.)

Mais, si le malade cesse de s'anémier, le fer n'apparaît plus à la peau. (Obs. XIII.) C'est donc un signe d'anémie saturnine aiguë, c'est-à-dire rapide et profonde, mais de date récente.

Sang. — Y a-t-il un rapport entre le fer éliminé et l'état du sang? Nous avons fait l'analyse du sang dans un certain nombre de cas : nos résultats concordent avec ceux trouvés par M. Malassez en 1873 (1). Nous avons en effet constaté que les globules étaient diminués en nombre : N (nombre de globules) est habituellement au-dessous de 4,000,000; plusieurs fois nous avons eu 2,700,000 à 2,800,000 et même, chez l'un d'eux, (Obs. IX) N = 1,475,225.

Dans un certain nombre de cas (Obs. IV, V, VI), N est plus considérable au début que pendant le séjour ou même qu'à la fin. Cet excès du début correspond à la période de purgations et M. Malassez a montré dans son mémoire qu'à la suite d'une purgation N augmente temporairement, non par formation de nouveaux globules, mais par épaississement, par concentration du sang, car au bout de deux ou trois jours le taux précédent est atteint de nouveau. Sous cette restriction, on peut, en examinant notre tableau récapitulatif, admettre que le nombre des globules reste stationnaire, car la tendance à l'augmentation est trop faible pour être comptée. Par conséquent, l'anémie des saturnins, pendant le traitement des accidents aigus, ne progresse guère et, vers la fin, c'est-à-dire quelques jours après la disparition des crises douloureuses, les globules ne se détruisent plus, ils auraient même une tendance à se reproduire.

Il en est de même pour l'hémoglobine. En effet, considérons notre

(1) *Soc. Biol.* 1873 « *Recherches sur l'anémie saturnine* ».

tableau : nous y voyons (Obs. IV, V, VI, VII) que la valeur G, richesse moyenne d'un globule en hémoglobine, s'élève depuis le premier examen, le jour ou le lendemain de l'entrée, jusqu'à la sortie du malade ; ce fait ne saurait surprendre, si l'on réfléchit que les malades sont soustraits à l'absorption du poison et que le traitement, commencé aussitôt, élimine tout le plomb qui se trouve dans le tube intestinal, amené ou non par la bile, et empêche ainsi la résorption du contenu de l'intestin.

Les analyses montrent également que le fer s'élimine de moins en moins par la peau, et la diminution est sinon proportionnelle, au moins parallèle à l'augmentation de G, c'est-à-dire de l'hémoglobine du sang.

La conclusion qui s'impose, c'est que le fer à la peau, par sa présence et ses variations, est un témoin, presque une mesure, de l'anémie qui s'installe, à la condition que le processus soit rapide.

URINES

Quel résultat fournit le dosage du fer dans les urines.

Dans les urines les chiffres sont très variables. Sur dix analyses, nous avons 14μ4; 70μ; 40μ; les sept autres dosages sont négatifs au point de vue du fer. Il est à croire que l'anémie au moment où elle se produit, c'est-à-dire quand il y a destruction de l'hémoglobine, que cette anémie transforme le fer physiologique en un corps étranger qui s'élimine par la peau, la bile et l'urine : sur la peau, il s'accumule et nous l'y retrouvons ; dans l'urine, il est emporté au fur et à mesure de sa mise en liberté et très rapidement, si l'on en croit Glaewecke (1). C'est là une simple hypothèse qui demande à être étudiée de plus près, car nous avons vu du fer amassé sur la peau, lorsque les urines n'en renfermaient pas même la quantité physiologique, mais nous ne savions pas ce qui s'était passé au début, dans les premiers jours.

Dans quelles affections on trouve du fer à la peau.

Jusqu'ici nous avons parlé uniquement du saturnisme aigu et de l'anémie rapide qui en est un des symptômes. Cette présence du fer sur la peau ne se rencontre-t-elle que dans cette anémie par intoxication plombique? Voici comment s'exprime à ce sujet M. le professeur Du Moulin (2) :

« Le caractère reste donc ce que nous avions affirmé : pathognomo-
« nique pour l'intoxication saturnine récente seule, il ne se rencontre

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

« ni à l'état physiologique, ni sous l'influence des maladies produisant « même la cachexie. »

A l'état physiologique, en effet, le sulfocyanure sur une région autre que la main et le pied ne fournit pas la réaction rouge intense, ainsi que nous nous en sommes assuré, ou, si à l'entrée des malades on la constate, c'est que la peau est très sale; il suffit de donner un bain pour qu'elle ne se reproduise plus pendant des mois.

Chez un grand nombre de malades de toutes sortes, nous avons cherché la présence du fer sur la peau; dans la plupart des cas nous n'avons rien constaté, même avec le sulfocyanure, et cela parfois dans des états cachectiques très avancés. Au contraire, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans les affections aiguës, comme un phlegmon des ligaments larges, ou bien après une hémorrhagie abondante et rapide, le fer apparaît à la peau. Je donnerai seulement une observation de rhumatisme qui paraît caractéristique en ce qu'elle permet de saisir le rapport qu'il y a entre l'anémie et le fer sur la peau.

Obs. XXII. — D... (Jean), vingt-quatre ans, blanchisseur, est atteint de rhumatisme depuis trois mois, au moment où nous le voyons; mais depuis quelque temps les accidents aigus sont passés; actuellement il éprouve encore quelques douleurs vagues dans les parties tendineuses et aponévrotiques du bras et de la jambe, mais elles ne l'empêchent pas d'aller et de venir.

Le 24 février, le sulfure sodique ne noircit pas la peau.

3 mars. Depuis quatre jours, le malade est retenu au lit par une nouvelle poussée dans les articulations; il a pâli beaucoup; en peu de temps il s'est considérablement anémié. Avec le sulfure de sodium et le sulfocyanure, on a la double réaction sur le poignet et sur le genou.

6 mars. Les douleurs articulaires n'ont pas cédé au salicylate de soude. La double réaction est plus accentuée encore dans les mêmes régions, mais le ventre et la poitrine ne donnent rien. On lave à l'eau simple les parties qui réagissent par le sulfure et le sulfocyanure, l'analyse révèle la présence du fer dans la liqueur.

Le sang contient 3,043,395 globules.

10 mars. Amélioration très notable.

13. Les réactions ne se manifestent plus.

Fait particulier. Depuis trois à quatre semaines, ce malade prend des pilules d'iodure de fer qui viennent d'être remplacées par du sirop d'iodure de fer.

16 mars. Pas de réaction sur la peau.

31 mars. Etat satisfaisant; il prend toujours du fer, et cependant les réactions ne se produisent plus malgré le fer qu'il prend à l'intérieur.

Le fer n'a été trouvé sur la peau que pendant son attaque aiguë. Ni avant, ni après, bien qu'il prît du fer, on n'a pu déceler la présence du

métal, même par le sulfocyanure : ce fait nous montre que dans l'anémie aiguë, qu'elle soit rhumatismale ou saturnine, le fer est éliminé par la peau.

L'observation suivante nous prouve qu'à la suite d'une anémie aiguë d'origine différente de celles que nous avons vues jusqu'ici, le fer apparaît à la peau.

Obs. XXIII. — D. E..., vingt-huit ans, a eu une hémorrhagie très abondante le quinzième jour de l'accouchement pour son deuxième enfant. A la suite de la rétention d'un morceau de placenta, elle entre le troisième ou quatrième jour après, c'est-à-dire le 1er mars. Le 4 mars, elle est très pâle, les lèvres exsangues. Sur l'avant-bras, sur les genoux et les cuisses, le monosulfure et le sulfocyanure donnent les réactions du fer.

5 mars. On lave avec soin les régions où le fer a été constaté. Globules rouges, 1,941,250.

6 mars. Les réactions ne se reproduisent plus.

12 mars. Même état.

18 mars. Rien d'appréciable. La malade sort beaucoup améliorée.

Ces faits suffiront pour établir que toute anémie aiguë, rapide et de date récente, quelle que soit sa cause, s'accompagne d'élimination de fer par la peau, et si la raie de monosulfure noircit beaucoup plus chez les saturnins, c'est que le sulfure produit est à la fois formé par le fer et par le plomb. Mais, dès que l'anémie cesse de progresser, l'élimination du fer s'arrête, comme l'examen du sang le prouve.

PLOMB

Nous avons vu plus haut que le plomb s'élimine en grande partie par la bile, un peu par les urines et nullement par la peau. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à ce sujet; nous renvoyons à notre tableau récapitulatif, qui prouve clairement que l'élimination par la peau, comme l'a soupçonné M. A. Robin en 1874, n'a pas lieu, et qui montre que sur dix analyses d'urine faites par nous chez sept sujets, nous n'avons pas trouvé de plomb.

Dosage. — Nous avons voulu nous rendre compte de la quantité de plomb qui pouvait se trouver sur la peau d'un cérusier venant de sa fabrique avant d'avoir été plongé dans un bain. Nous avons lavé la moitié du corps, sauf les mains et les pieds, avec l'eau acidulée : le dosage après calcination nous a donné des quantités relativement faibles, variant pour tout le corps entre 0 gr. 010 et 0 gr. 0625. La méthode dont nous nous sommes servi est une méthode colorimétrique, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, précisément à cause du peu de plomb qui se trouve sur la surface cutanée.

Traitement de l'intoxication saturnine aiguë.

Les *purgatifs* répétés sont indiqués pour entraîner le plomb qui se trouve dans l'intestin, qu'il y ait été introduit avec les aliments, ou par la bile qui est la voie d'élimination du métal. Pour la même raison, l'emploi du *soufre* à l'intérieur est une excellente médication. Les bains sont utiles comme moyen de propreté : le polysulfure évidemment neutralise le P*b* déposé à la surface de la peau, et ne peut qu'être bienfaisant; mais nous savons que cette neutralisation n'est pas nécessaire, puisque Monnereau, dans sa thèse inaugurale, a démontré que le plomb n'était pas absorbé par la peau, et que nous venons de prouver qu'il n'est pas éliminé par cette voie. Le rôle du bain sulfureux n'est donc plus *chimique* dans l'empoisonnement par le plomb, mais seulement *tonique* et *excitant* comme dans les autres affections s'accompagnant d'anémie, et, à ce dernier titre, il est d'une utilité incontestable dans l'anémie saturnine. Enfin nous croyons devoir recommander l'administration du fer, aussitôt les crises douloureuses calmées : il est en effet indiqué : 1° par la diminution dans le nombre des globules (Malassez (1), Hayem (2); 2° par la déperdition de fer par la peau et par la faible teneur des globules en hémoglobine.

Conclusions générales.

1° Le précipité noir que forme un sulfure alcalin sur la peau d'un saturnin est constitué par du fer et du plomb.

2° Le plomb est plus abondant que le fer au début.

3° Après un ou plusieurs lavages, on constate que le plomb ne se retrouve plus sur la peau dans les jours qui suivent, et que le fer au contraire s'y accumule en quantité d'autant plus appréciable que l'époque du lavage est plus éloignée, mais dans certaines limites cependant.

4° Le plomb ne s'élimine pas par la peau, très peu ou pas par les urines, à condition que le patient n'ait pris ni KI ni K B*r*; sa voie d'élimination est la sécrétion biliaire.

5° Cette élimination du fer par la peau existe non pas seulement chez les saturnins, mais toutes les fois qu'un état anémique profond s'établit rapidement; elle coïncide avec une diminution notable de l'hémoglobine des globules (rhumatisme aigu, hémorrhagie très considérable, phlegmon péri-utérin, etc.).

6° Le fer dans les urines est ordinairement absent à l'époque où ces anémiques viennent se faire soigner.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

Numéros des observations.	AGE	PROFESSIONS	MALADIES ET SYMPTOMES
I	45	Peintre en bât.	Anémie profonde, teinte cachectique. R. R. fait découvrir sa profession.....
II	43	Cérusier.	Ne travaille plus depuis 2 mois. Il est tuberculeux à la 3e période..... Lavage.... 12 mars. Lavage.... 2 avril.
III	60	Id.	Coliques, vertiges.... A travaillé 6 mois. 26 mars..... 29 mars.....
IV	26	Id.	Coliques ; peu anémié. Lavage.... 28 mars. — .... 29 mars. — .... 5 avril. Nouvel accès de coliques. — .... 6 avril. — .... 13 avril. — .... 15 avril.
V	28	Id.	Lavage.... 28 mars. — .... 29 mars. Coliques ; myalgie. — .... 5 avril. Très anémié. — .... 6 avril. — .... 13 avril. — .... 15 avril.
VI	26	Id.	Lavage.... 28 mars. — .... 29 mars. — .... 30 mars. Coliques ; très anémié. — .... 5 avril. — .... 6 avril. — .... 13 avril. — .... 15 avril.
VII	32	Id.	Est malade depuis un mois, a pris 5 bains chez lui. Lavage.... 12 avril. A remis ses vêtements imprégnés de céruse. — .... 16 avril. — .... 20 avril.
VIII	64	Id.	Parésie. Lavage.... 15 avril.
IX	45	Fileur.	Coliques ; a cessé de travailler dans la céruse il y a 20 jours, 19 avril, Très anémié. Peau assez propre.....
X	33	Cérusier.	A cessé son travail le 24 avril. Coliques.. 12 mai.. Le 6 mai, a pris un bain sulfureux avant la visite. — .. 15 mai.. — .. 16 mai.. Lavage.... 19 mai..
XI	32	Id.	Lavage.... 16 mai.. Coliques. — .... 17 mai.. — .... 19 mai..
XII	29	Id.	Coliques ; malade depuis trois semaines. 30 mai.. Myalgie ; a pris un bain sulfureux avant la visite. 8 juin..
XIII	44	Id.	Coliques ; a pris deux bains avant la visite. Lavage.... 30 mai.. — .... 8 juin..
XIV	46	Id.	Coliques. Anémie marquée. Lavage.... 17 juin.. — .... 19 juin.. — .... 22 juin.. — .... 26 juin.. — .... 28 juin..
XV	28	Id.	Coliques depuis le 18 juin, époque où il a cessé son travail. 26 juin.. Anémie. Je ne sais si le phaète est tout enlevé ; anémie. 5 juillet.
XVI	36	Id.	Coliques légères ; a pris un bain avant le lavage. 27 juin.. Peu anémié. 6 juillet.
XVII	35	Gazier.	Coliques. Anémie. 26 juin.. Bain le 6 juillet. Les vêtements qu'il portait chez lui sont imprégnés fortement de céruse. 13 juillet.
XVIII	55	Cérusier.	A cessé son travail le 21 mai. Entré le 9 juillet. Faiblesse ; myalgie ; anémie. 12 juillet. Bain le 13 juillet.
XIX	34	Id.	Coliques ; myalgies. 9 juillet. S'anémie. A eu un bain. Le 13 juillet.
XX	49	Peintre.	N'a jamais eu d'accidents saturnins. 18 juillet.
XXI	31	Cérusier.	Comparaison entre l'eau acidulée et solution de $TAzH^3$.....

N = Nombre des globules.

RN = { Réaction noire intense ; — R*n* = Faible.
Monosulfure sodique.

RR = { Réaction rouge intense ; — R*r* = Faible.
Sulfocyanure de potassium.

RÉCAPITULATIF

(Voir les abréviations au bas de la page.)

N	R	G	RÉACTION sur LA PEAU	ANALYSES PEAU Fe	ANALYSES PEAU Pb	ANALYSES URINE Fe	ANALYSES URINE Pb
.....	.....	.....	R. R.; R. *n*				
3.406.125	2.702.819	0,806	R. R.; R. *n*	Fer.	P *b*		
.....	.....	.....	R. *r*.; O	Fer.	O.		
.....	.....	.....	R. *r*.; R. *n*.	Fer.	P *b*		
3.482.625	2.973.094	0,853					
.....	.....	.....	R. N.	F *e*	P *b*		
3.576.750	3.270.416	0.914	O. R. *n*.	F *e*	P *b*		
.....	.....	.....	.....	F *e*	O.		
3.235.750	3.270.416	0,986					
.....	.....	.....	R. *r*.; O.	F *e*	O.		
3.978.625	3.243.375	1.088					
.....	.....	.....	R. N.	F *e*	P *b*		
3.826.750	2.378.475	0,621					
.....	.....	.....	.....	F *e*	O.		
2.884.500	2.702.812	0,937					
.....	.....	.....	O.	F *e*	O.		
4.078.750	2.883.000	0,706					
.....	.....	.....	R. N.	F *c*	P *b*		
4.674.675	2.883.000	0,616	R. *n*.				
.....	.....	.....	O.				
.....	.....	.....	R *r*.	F *e*	O.		
3.231.625	2.702.875	0,838	O.				
.....	.....	.....	O.	O.	O.		
3.765.000	2.702.875	0,717					
.....	.....	.....	Très léger.	F *e*	O.		
.....	.....	.....	id.	F *e*	P *b*		
.....	.....	.....	id.	F *e*	P *b*		
.....	.....	.....	R. N.; R. *r*.	F *e*	P *b*		
1.475.225	2.702.812	1,832	R. N.; R. *r*.	F *e*	P *b*		
.....	.....	.....	R. N. ; R. *r*.				
.....	.....	.....	R. *r*. ; O.				
3.996.000	3.270.416	0,819					
.....	.....	.....	O.	F *e*	O.		
.....	.....	.....	R. N.; O.	F *e*	P *b*		
4.235.625	3.6 3.750	0,859					
.....	.....	.....	O.	F *e*	O.		
.....	.....	.....	R. N.; O.	F *e*	O.	14 µ 4	O.
.....	.....	.....	O.; R. *r*.				
2.792.175	2.883.000	1,032	R. N.; O.	19 µ 532	P *b*	O.	O.
2.771.000	2.883.000	1,043	O.; R. *r*.	1 µ 4	O.		
.....	.....	.....	R. N.; R. *r*.	179 µ 6	0gr0428		
.....	.....	.....	O. O.				
.....	.....	.....	.....			70 µ.	O.
.....	.....	.....	O. O.	30 µ.	O.		
.....	.....	.....	.....			O.	O.
.....	.....	.....	R. N.; O.	78 µ 2	0gr03	O.	O.
.....	.....	.....	.....	79 µ	0gr0255		
.....	.....	.....	O. O	36 µ.	0gr0108	O.	O.
.....	.....	.....	.....			40 µ.	O.
.....	.....	.....	R. *n*.; R. *r*.	97 µ 6	0gr01083	O.	O.
.....	.....	.....	.....			O-	O.
.....	.....	.....	.....	16 µ	O.		
.....	.....	.....	R. N.; R. R.	32 µ	0gr0626	O,	O.
.....	.....	.....	.....	Fer.	P *b*		
.....	.....	.....	.....	34 µ	O.		
.....	.....	.....	R. N. ; R. *r*.	31 µ 2	0gr01683		
.....	.....	.....	O; R. *r*.	48 µ 6	O.		
.....	.....	.....	R *n*.; R. R.	48 µ 36	O.		
.....	.....	.....	R. N.; R. *r*.	Fer.	P *b*		

R = Richesse en hémoglobine exprimées en globules sains.

G = Valeur moyenne d'un globule en hémoglobine.

SUR LES EFFETS

DES

EXCITATIONS ARTIFICIELLES DU CŒUR

CHEZ LES MAMMIFÈRES

Par M. LAULANIÉ

Les résultats pleins d'intérêt obtenus par M. Marey, sur les effets des excitations directes portées sur le cœur de la grenouille au moyen des courants électriques, m'ont inspiré le désir de rechercher si les lois établies pour les vertébrés inférieurs pouvaient s'étendre aux mammifères. Je ne me sentais pas, pour mon compte, autorisé à généraliser les résultats obtenus par M. Marey. Les effets si différents des excitations induites sériées sur le cœur de la grenouille qui reprend ses battements dès que les excitations sont suspendues, et sur le cœur des mammifères qui subit un arrêt définitif et qui est comme sidéré par la faradisation, pouvaient faire soupçonner que les excitations isolées n'agiraient pas de la même manière sur le cœur dans les deux classes de vertébrés.

Dans le but de fixer sur ce point mes hésitations, j'ai expérimenté sur le chien et sur le cheval.

Les chiens étaient curarisés et soumis à la respiration artificielle. Les chevaux subissaient la section du bulbe dans l'espace atloïdo-occipital et on pratiquait également sur eux la respiration artificielle. Le cœur, mis à nu par une fenêtre pratiquée à gauche dans les parois thoraciques, pouvait être directement soumis à des excitations d'intensité et de nombre variables. Les mouvements de l'organe étaient recueillis, sur le chien, au moyen de la pince myographique dont les extrémités servaient en même

temps d'électrodes et, sur le cheval, au moyen de la sonde cardiographique de MM. Chauveau et Marey.

A l'aide de cette méthode, je suis arrivé à des résultats qui, sauf quelques particularités assez curieuses, concordent assez bien avec ceux que la grenouille a donnés à M. Marey.

On sait que chez la grenouille les excitations induites isolées amènent des systoles supplémentaires, de véritables secousses dont l'énergie et le moment dépendent du moment de la révolution cardiaque où le cœur a été surpris par l'excitation, qu'il existe une *période réfractaire* s'étendant à presque toute la durée de la systole pendant laquelle les excitations sont infructueuses; que vers la fin de la systole l'excitabilité du cœur apparaît et va croissant, de telle manière que les systoles supplémentaires sont d'autant plus énergiques et apparaissent d'autant plus tôt après l'excitation que celle-ci est portée à un moment plus éloigné du début de la révolution cardiaque.

Enfin, chacune des systoles supplémentaires est suivie d'un repos compensateur d'autant plus étendu que la systole supplémentaire est plus rapprochée de la systole spontanée qui la précède.

On obtient alors des résultats qui se traduisent dans les tracés et qui peuvent se réduire à cette formule déjà acquise en partie pour les animaux inférieurs : Le rythme des battements cardiaques croît proportionnellement au rythme des excitations. Ici, la proportionnalité est très évidente et si on se donne la peine de rapporter à deux coordonnées rectangulaires les accroissements correspondants du rythme cardiaque et du rythme des excitations, les valeurs correspondantes donneront quatre points en ligne droite.

Quand on arrive à la limite du rythme intolérable pour le cœur, on imprime à cet organe un mode d'activité fort singulier. Le nombre des excitations est tel (6,50 par seconde) que les secousses sont très brèves et sur le point de se fusionner. Comme elles sont trop nombreuses (3,50 par seconde) pour s'intercaler aux systoles spontanées, elles se superposent à elles et mouvementent, sans le défigurer ou le détruire, le dessin général qui exprime une révolution cardiaque.

L'effet des excitations, quand elles sont très rapprochées, peut donc être non pas d'amener des secousses intercurrentes qui se substituent aux systoles spontanées, mais des secousses trop brèves pour être efficaces et qui laissent apparaître les systoles spontanées dont le rythme est à peine altéré.

Chez les mammifères, cheval et chien, que j'ai étudiés, voici les résultats que j'ai obtenus :

Le cœur du chien est remarquablement excitable. Il répond aux excitations à tous les moments de sa révolution. Il m'a été impossible de trouver pour le courant une valeur minima suffisante pour laisser le cœur indifférent en systole et le provoquer utilement en diastole. Les excita-

tions incapables d'amener des secousses supplémentaires dans la première période étaient également insuffisantes dans la deuxième; le cœur obéit, dans cette espèce, à la loi du *tout ou rien* et n'offre pas, à l'égard des excitations électriques, de période réfractaire. Sauf cette restriction, il obéit approximativement à la loi de l'excitabilité croissante et à celle du travail constant.

Les tracés sont disposés de manière que les moments des excitations sont placés sur la même verticale, et un seul coup d'œil sur la série entière montre bien que le temps perdu va diminuant du premier au tracé.

Cette diminution, progressive au temps perdu, est d'ailleurs ici l'expression la plus claire de la loi de l'excitabilité croissante. Par ses autres aspects, cette loi est moins saisissable; mais il est clair que le cœur est plus excitable en diastole qu'en systole.

La diminution progressive du repos compensateur est seulement saisissable dans la première partie de la série, mais, sur le tracé, on voit ce repos prendre une valeur qui dépasse sensiblement celle que la loi lui donnerait si elle trouvait ici une application régulière.

Par contre, chez le cheval, les résultats obtenus sur la grenouille se retrouvent entièrement de : 1 à 5 (excitations portées en systole), on peut constater l'inutilité des excitations et constater l'existence d'une période réfractaire; de 6 à 10 (excitations portées à la fin de la systole et du diastole), la diminution progressive du temps perdu, l'énergie croissante des systoles provoquées, la diminution du repos compensateur sautent aux yeux. Mais de 11 à 13, les tracés révèlent une particularité assez curieuse, car ils montrent que toutes les excitations portées pendant la durée de la réplétion ventriculaire ne troublent en aucune façon le rythme du cœur. Ce résultat est constant et je suis assuré qu'il existe chez le cheval deux périodes réfractaires, séparées par une période très courte d'excitabilité et répondant la première à la systole presque tout entière, la seconde à la réplétion ventriculaire. La période d'excitabilité ne comprend que l'intervalle très fugitif qui s'écoule entre la fin de la systole et la clôture des valvules sygmoïdes.

Action des courants induits rapprochés. — On sait, par les recherches de M. Vulpian, que les courants induits très rapprochés arrêtent définitivement le cœur chez les mammifères. Le cœur suspend aussitôt ses battements. Quelques instants après l'excitation, il essaye de molles secousses, qui ne tardent pas à disparaître pour ne laisser subsister que des mouvements fibrillaires dépourvus de synergie et à peine suffisants pour tracer une ligne sinueuse. Il semble que le lien qui rattachait toutes les activités élémentaires des fibres cardiaques se soit soudainement rompu et que les faisceaux contractiles du cœur, soustraits à l'action qui les solidarisait, soient en pleine anarchie.

Mais on n'obtient ces effets que des excitations très rapprochées, comme celles que donne une bobine dont le marteau bat librement. En faisant varier l'inertie du marteau, on peut graduer à volonté le rythme des excitations et rester en deçà de la limite extrême pour aquelle ce rythme devient mortel.

Fin des mémoires

6.40
1.76
4.64 O_2

~~73.70~~
~~80.15~~
132.5

80.15
73.40
6.75

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03895